Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi

Azərbaycan Respublikası Təhsil Problemləri İnstitutu

Azərbaycan Tibb Universiteti

811 slayd

NYBay

40 mühazirə

Cərrahiyyədən Mühazirə Slaydları

Elektron versiyalı tədris-metodik vəsait

Nuru Yusifoğlu Bayramov

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi Elmi-Metodik Şurasının Tibbi Klinik Elmlər bölməsinin 14.03.2008-ci il tarixli iclasının qərarı ilə təsdiq edilmişdir

(Protokol 05)

MƏDƏALTI VƏZİN ADACIQ ŞİŞLƏRİ

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Adacıqların anatomiya və fiziologiyası

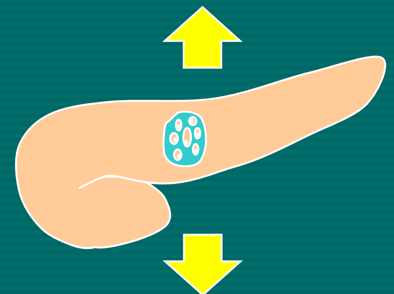
- MAV adacıqları neyroendokrin mənşəli (APUD sistem) hüceyrə toplusudur.
- Bunlara Langerhans adacıqları da deyilir
- Parenximada diffuz şəkildə yerləşirlər
- Ümumi çəkiləri 1 q təşkil edir
- Adacıqlar 5 tip əsas (A, B, D, PP, EC) və bir neçə əlavə (G, D2) hüceyrədən təşkil olunmuşdur

Adacıq hüceyrələrinin növləri

Gastrin ← G-hüceyrə

VİP (vazointestinal pepdid) ← D2 hüceyrə

Qeri-əsas hüceyrələr



Əsas hüceyrələr

- A- hüceyrə → Qlükaqon
- B-hüceyrə → İnsulin
- D-hüceyrə → Somatostatin
- F-hüceyrə → PP (pankreatik polipepdid)
- EC-hüceyrə → Serotonin

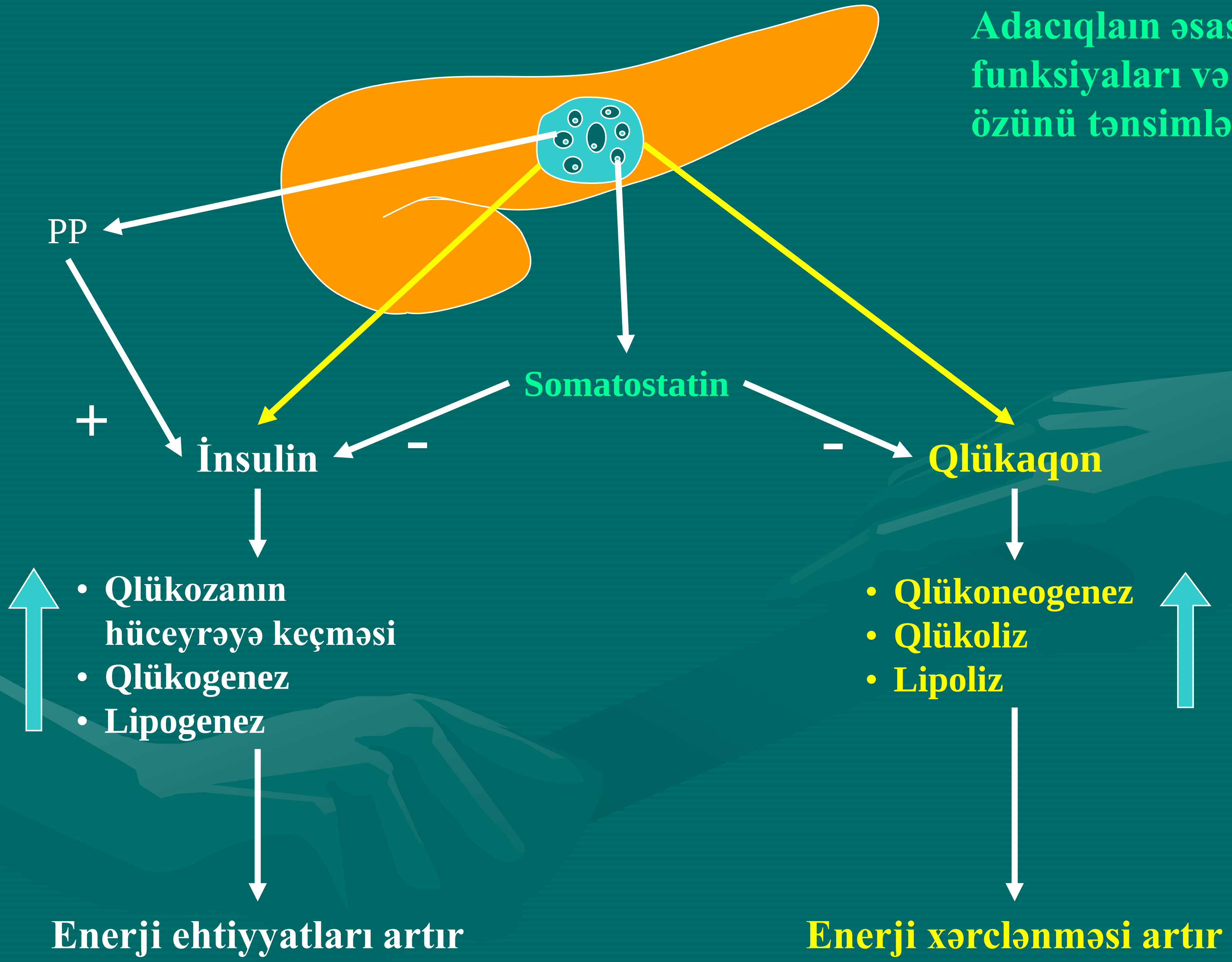
Adacıqların anatomiya və fiziologiyası

- Adacıqlarda ən çox rast gələn hüceyrələr B (65%), A (15%) və PP (15%) hüceyrələrdir.
- Adacıqların əksəriyyətində B hüceytələr üstünlük təşkil edir.
- Baş nahiyyəsində yerləşən adacıqlarda daha çox PP hüceyrələr, cisim və quyruq qismində isə daha çox və D hüceyrələr yerləşir.

Adacıqların anatomiya və fiziologiyası

- Adacığın **başlıca funksiyası** orqanizmdə enerji balansının tənzimidir ki, bu da əsasən karbohidrat və yağ metabolizminin requlyasiyası ilə həyata keçirilir. Bu tənzimdə insulin və qlukaqon əsas rol oynayır.
- Adacıqların **ikinci funksiyası** ekzokrin ifrazı tənzimləməkdir. Bu tənzimdə də antoqonist hormonlar (insulin və qlukaqon) əsas rol oynayır.
- Adacıqlar müəyyən dərəcədə **özü-özünü tənzim** xüsusiyyətinə malikdirlər. Somatostatin ifrazı azaldır, sekretin və kalsium isə sekresiyanı artırırlar

Adacıqlaın əsas funksiyaları və öz-özünü tənsimləməsi



Adacıq şişlərinin ümumi xüsusiyyətləri

- Adacıq şişləri funksional aktivliklərinə, xarakterinə və digər endokrin şişlərlə əlaqəli olub olmadığına görə ayırd edilir.
- Adacıq şişləri funksional aktiv və geyri-aktiv ola bilərlər. Funksional aktiv şişlər hormon ifraz edirlər və endokrin sindromlar törədirlər. Qeyri -aktiv şişlərin isə endokrin simptomları yoxdur, kütlə effekti törədirlər.
- Funksional aktiv şişlər bir neçə hormon ifraz edə bilərlər, lakin bunlardan biri üstünlük təşkil edir və şiş buna görə adlanır. Insulinoma, qastrinoma, VIP-oma, qlukaqonoma, somatostatinoma əsas endokrin aktiv şişlərdir.
- Həm aktiv, həm də qeyri-aktiv şişlər bəd və xoş xassəli ola bilərlər. Bu ayırım hüceyrə şəklinə görə yox, metastazların olub-olmamasına görə müəyyən edilir. Insulinomalandan başqa digər şişlərin əksəriyyəti (>50-60%) bəd xassəlidir.

Adacıq şişlərinin ümumi xüsusiyyətləri

- Adacıq şişləri təkbaşına - sporadik və ya 1 tip Mittipl Endokrin Neoplaziyanın (MEN) tərkib hissəsi ola bilər. MEN-də hipofiz, paratiroid adenoması və pankreas şişi birlikdə rast gəlir. MEN-də ən çox rast gələn pankreas şişi PP-oma (80%), qastrinoma (25%) və insulinomadır.
- Funksional şişlərin diaqnostikasında 2 məsələ ön plana çıxır: **şişin növünün dəqiqləşdirilməsi və yerinin təyini**.
- Şişin növünün dəqiqləşdirmək üsün xarakterik klinik əlamətlərlə yanaşı qanda uyğun hormonun səviyyəsini təyin etmək lazımdır. Hormon səviyyəsi yüksək olmadıqda stimulyasiya testləri - sekretin testi, sekretin+kalsium testi aparıla bilər.
- Şişin yerinin təyini üçün USM, KT və ya MRT, endoskopik USM, angioqrafiya istifadə edilir.

Adacıq şişlərinin ümumi xüsusiyyətləri

- Adacıq şişlərində üç növ müalicə tədbirləri mövcuddur:
  - **əsas müalicə - şişin çıxarılması**
  - **simptomatik müalicə - endokrin əlamətlərin azaldılması,**
  - **hormon ifrazı və şiş böyüməsini azaldan - kimyəvi terapiya.**
- Adacıq şişlərinin əsas müalicəsi cərrahi müalicədir: **radikal və ya kütləazaldıcı əməliyyat**
- Simptomatik müalicə əməliyyatönü hazırlıqda, əməliyyat mümkün olmadıqda endokrin pozğunluğu azaltmaq üçün aparılır.
- Hormon ifrazını azaltmaq üçün **somatostatin** (və ya sintetik analoqu oktreoid) universal depressantdır. Somatostatin bütün şişlərdə endokrin simptomları nəzarət altına ala bilir, lakin şişin böyüməsinə ciddi təsir etmir. Şişi kiçiltmək üçün insulinomalarda diazoksid, digər şişlərdə isə streptazosin doksorubsin, interferon istifadə edilə bilər.
- Ekzokrin şişlərə nəzərən adacıq şişlərinin proqnozu daha yaxşıdır. Ortalama yaşama müddəti 50 ay təşkil edir.

İnsulinoma

- *Insulinomalar MAV adacıqlarının B tipli hüceyrələrindən təşkil olunmuş şişlərdir.*
- *Əksər* hallarda hormonal aktivlik *göstərərək* aşırı insulin *sintezinə və* hipoqlikemik *krizlərə səbəb* olurlar.
- *Adacıq şişləri arasında ən çox rast gələni və xoşxassəli ehtimalı* (90%) *ən yüksək olanı insulinomalardır.*

İnsulinomaın patofiziologiyası

İnsulinoma

↓

Aşırı insulin ifrazı

↓

Hipoqlikemiya

Simpatik hipertonus

Taxikardiya
Tərləmə
Üşümə

Beyin aclığı

Göz qaralması
Tez acma
Zəiflik
Koma

İnsulinoma

Klinika

Hipoqlikemik tutmalar

Diaqnostika

- *Hipoqlikemik tutmalar*
- *Qlukozanın 40-50 mq/dl aşağı düşməsi*
- *Qlükoza infaziyası ilə hipolinemik əlamətlərin keçməsi*
- *İnsulin miqdarının artması*

MÜALİCƏSİ

- **Krizlərin müalicəsi**
  - *Qlükoza infuziyası*
  - *Tez-tez yemə*
- **Əsas müalicə**
  - *Rezeksiya*
- **Palliativ müalicə**
  - *Diazoksid*
  - *Somatostatin*

QASTRİNOMA (ZOLLİNGER-ELLİSON SİNDROMU).

- Qastrinoma G hüceyrələrinin şişi olub, aşırı qastrin ifraz edir
- Mədə turşusu hipersekresiyası, mədə və 12bb xoraları törədir
- Əksər hallarda bəd xassəlidir
- Adacıq şişləri arasında insulinomadan sonra ikinci yerdə durur.
- Adacıqların bədxassəli şişlərindən və I tip MEN-də ən çox rast gələndir

Hiperqastrinemiyanın patogenezi və patofiziologiyası

Qastrinoma
G-hüceyrə hiperplaziyası
Pilorostenoz

Xronik böyrək yetməzliyi

Hipoxlorhidriya
- Antisekretor dərmanlar
- Atrofik qastrin
- Pernisioz anemiya
- Vitiliqo

Antral ekskluziya, retensiya
Vaqotomiya?

İfrazın artması → **Metabolizmin azalması** → **Ləngimənin azalması**

H İ P E R Q A S T R İ N E M İ Y A

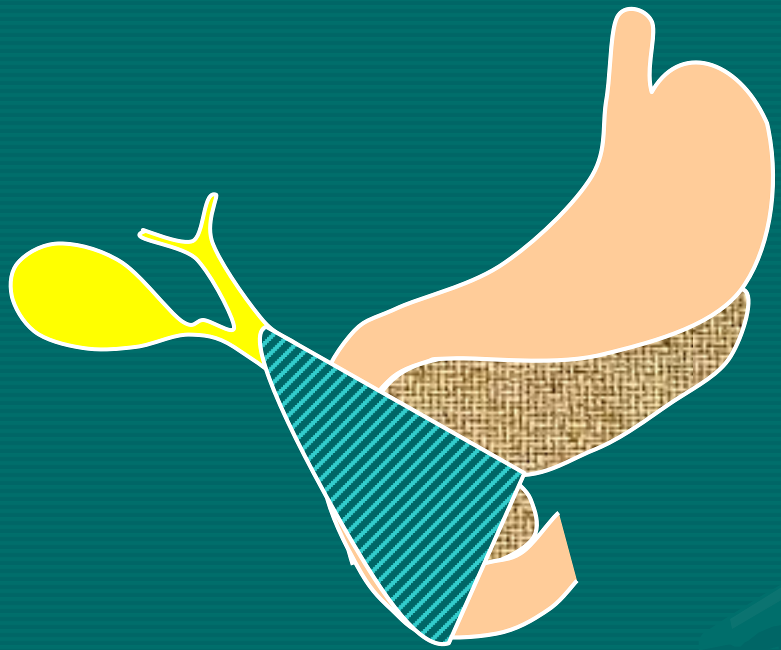
↓

Mədədə turşunun artması

Mədə 12bb xoraları
Qastrit, Duodenit

Sekretor diarreya

Reflux ezofagit



Qastrinomaların əsas yerləşmə yeri ***qastrinoma (Wipple) üçbucağı*** adlanan bölgədir

Qastrinoma

Klinika

Hiperasid qastrit
Mədə, 12bb xoraları
Refluks ezofaqit
Sekretor diarreya

Diaqnostik Şübhə

- *Adi xoraəlehinə müalicəyə tabe olmayan və ya müalicədən həmən sonra təkrarlayan xora.*
- *Postbulbar xoralar (12bb II, III, IV hissələri, acı bağırsaq xoraları)*
- *Mədə və 12bb-da çoxlu xoralar.*
- *Əməliyyatlardan sonra anastomoz xoraları.*
- *Aclıq ishalı olan və antidiaretiklərə tabe olmayan xəsətələr*
- *Paratiroid adenoması (hiperkalsemiyası olan) və mədə 12bb şikayətləri olan xəstələr.*

Dəqiqləşmə

- Hipersekresiya
- Yüksək qastrin səviyyəsi

Qastrinoma

Əsas müalicə

Radikal rezeksiya

Palliativ müalicələr

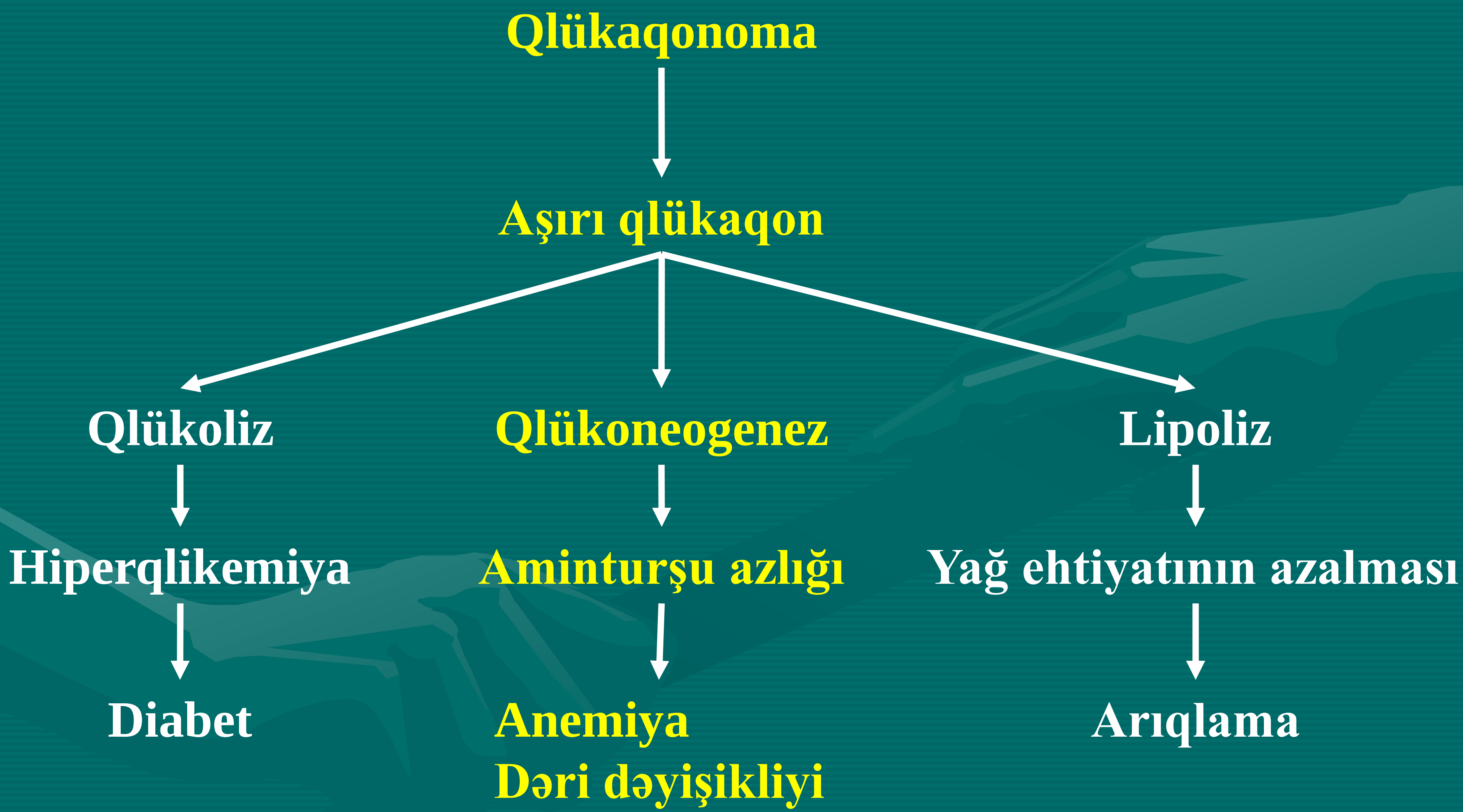
Kütləazaldıcı cərrahiyyə
Antisekretor müalicə
Qastrektomiya
Kimyaterapiya

Diazoksid
Doxorubiosin
5-florurasil

Qlükaqonoma

- Qlukaqonoma adacıqların A tipli hüceyrələrin şişi olub, aşırı qlukogen ifraz edirlər
- Adətən dəri dəyişiklikləri (nekrotik miqrasiyadan eritema), diabet və anemiya əlamətləri ilə biruzə verirlər
- Əksəriyyəti bədxassəlidir
- Qanda aşırı miqdarda qlukogen olduqda hiperqlikemiya, lipoliz, aminturşusu azlığı meydana çıxır ki, bu da özünü diabet, arıqlama, anemiya və s. əlamətləri kimi biruzə verir

Qlükaqonomanın patofiziologiyası



Qlükaqonoma

Klinika

Dəri dəyişiklikləri

Miqrasiyaedici nekrotik eritema

Diabet

Anemiya

Müalicə

- **Simptomatik**
  Aminturşu infuziyası
- **Cərrahi müalicə**
  Radikal rezeksiya
- **Palliativ-kimyaterapiya**

Diaqnostika

Qanda glukaqonun yüksək olması (>200 pq/ml)

Somatostatinoma

- Somatostatinoma adacıqların D hüceyrələri tipli şişi olub, aşırı somatostatin ifraz edir
- Adətən diabet, steatorreya və öddaşı ilə biruzə verir
- Əksəriyyəti bədxassəlidir
- Somatostatin ilk növbədə adacıqların, sonra isə əksər endokrin vəzilərin sintetik funksiyasına ləngidici tə’sir göstərir

Somatostatinomanın patofiziologiyası

Somatostatinoma

↓

Aşırı somatostatin

- **Adacıq basqılanması**
  - **Diabet 90%**
  - **Hipoqlikemiya 10%**
- **Ekzokrin basqılanma**
  - **Steatorreya**
  - **Öd daşı**

Somatostatinoma

Klinika və diaqnostikası

- Diabet, steatorreya və öddaşı ən çox rast gələn əlamətlərdir. Az hallarda hipoqlikemiya (10%), şiş xoledoxu sıxarsa sarılıq rast gələ bilir. Somatostatininin qanda miqdarının yüksək olması diaqnozu təsdiqləyir. KT, MRT ilə şişin yerini tə'yin etmək mümkündür. Somatinostatinomalar daha çox quyruq bölgəsində yerləşirlər.

Müalicəsi

- Somatostatinomaların müalicəsi cərrahi eksiziyadır. Quyruqda yerləşən şişlərdə distal pankreatektomiya gərikir. Metastatik şişlər mümkün qədər çıxarılmalıdır. Somatostatinomalar çox az hallarda baş nahiyyəsində yerləşirlər. Belə hallarda PDR əməliyyatına qərar vermək üçün metastazlar inkar edilməlidir. Somatostatinomalarda daşın olub-olmamasından asılı olmayaraq öd kisəsi də çıxarılmalıdır. Çünki öd daşı əmələgəlmə ehtimalı çox yüksəkdir.

Adacıq şişləri

VİP-OMA (VERNER-MORRISON SINDROMU)

- ***VİP-oma adacıqların D2 hüceyrələrinin şişi olub aşırı vazointestinal pepdid ifraz edilir, sulu diarreya, hipokalemiya və asidoz törədir, yarısından çoxu bədxassəlidir.***

PP-oma

- ***PP-omalar pankreasın F hüceyrə tipli şişidir və pankreatik polipepdid ifraz edirlər. PP-in fizioloji rolu dəqiq məlum deyil, lakin hesab edlir ki, PP insulin ifrazında not oynayır. PP-omaların dəqiq endokrin əlaməti yoxdur.***

QEYRİİ- FUNKSİONAL ŞİŞLƏR

- Adacıq şişlərinin hormon sintez etməyən şişləri adətən kütlə effekti ilə biruzə verirlər

  sarılıq

  basqı və s.

- Tapıldıqları halda 60%-çoxu bədxassəlidirlər. Lakin 5 illik yaşamalar 40-50% təşkil edir.
- Endokrinologiyanın inkişafı bu şişlərin bir qisminin yeni hormonlar sintez etdiyini göstərir.

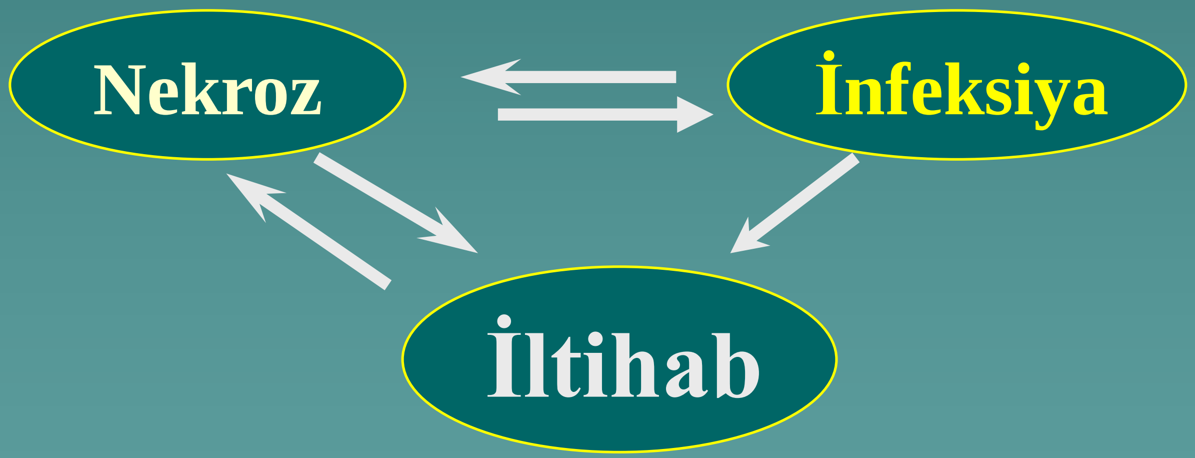
Ağciyər absesi qanqrenası

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Ağciyər absesi, qanqrenası

TƏRİFİ

- **Nekroz-infeksiya-iltihab**



Ağciyər absesi, qanqrenası

TƏRİFİ

	Hüdudlanması	*Həcmi*	*Nekrozun ölçüsü*
Abses	var	seqment	mikronekroz(litik nekrozlar)
Qanqrenoz abses	Zəifdir	bir neçə seqment	sekvestirler
Qanqrena	yoxdur	pay, paylar	böyük

Ağciyər absesi, qanqrenası

Etiologiyası

- Bronxogen (bronxial keçirilciyin pozulması)
- İnfeksiya
- İşemiya-nekroz

Ağciyər absesi, qanqrenası

ETİOLOGİYASI

Nozoloji səbəblər

- Postpnevmonik
- Aspirasion-obturasion
- Embolik-trombotik

İnfeksiyalar (qarışq: anarob + aerob + gram mənfi)

- Staphilococcus aureus
- Streptococcus supp.
- Klebsiella pneum.
- Pseudomonans
- Bakterioides melaninogenicus

Ağciyər absesi, qanqrenası

- **Patogenetik faktorlar**
  - **Bronxeal blokada**
  - **Qan dövranının pozulması**
  - **İltihabi reaksiya**
  - **Nekrotik ocaq**
  - **İntoksikasiya**

Ağciyər absesi, qanqrenası

Pato-morfogenez

Pnevmoniya

↓

Hüdudlanma (absesin formalaşması)

↓

Drenaj olunma, ağırlaşma

Ağciyər absesi
Kliniki gedişi

1.*Başlanğıc dövr- nazoloji səbəbin klinikası*
- -pnevmoniya
- -atelektaz
- -travmalar
- -infarkt

2. *Absesin formalaşması dövrü (açılana qədər)*
- -Yerli iltihab əlamətləri+ irinli sepsis (TTTL)

3. *Drenaj (açılma) dövrü*
- - Yerli iltihab əlamətləri + irinli intoksikasiyanın azalması + bəlğəm ifrazının artması

4. *Sağalma, ağırlaşma ve ya xronik formaya keçid dövrü*

Ağciyər qanqrenası
Kliniki gedişi

1.*Başlanğıc dövr-nozoloji səbəbin klinikasж*
- -pnevmoniya
- -atelektaz
- -travmalar
- -infarkt

2. Qanqrena dövrü -3-7 gün
- -artan intoksikasiya+ ağciyer yetmezliyi + qanqrena əlamətləri (yerli)
- -iyili bəlğəm, 3 qat bəlğəm
- -böyük nekrotik ocaqlar (R-oloji, KT)

3. NƏTİCƏ
- *Proqressivleşme (total qanqrena)*
- *Hüdudlanma (qanqrenoz absess)*
- *İrinli plevrit*

Ağciyer absesi, qanqrenası
Diaqnostika üsulları

Anamnez

keçirdiyi xəstəliklər
pnevmoniya, atelektaz
travmalar, infarkt ve s

2. Klinikası

İntoksikasiya
Yerli əlamətlər

3. İnstrumental müayinələr:

- R-qrafiya
- KT
- Bronxoskopiya
- Punksiya
- Bəlğəmin mirobiologiyası, sitologiyası

Ağciyər absesi, qanqrenası
Diaqnostikası

1.Şübhə

- anamnezde kəskin ağciyər xəstəliyi.
- intoksikasiya ve yerli ağciyər əlamətləri

2. *Dəqiqləşdirmə*

- R-qrafiya: hüdudlu boşluq, maye seviyyeli boşluq
- KT: hüdüdlu nekrotik bölgə, nekrozlu havalı boşluq
- Bronxoskopiya: irinli-nekrotik boşluq, bronxial obstruksiya
- Punksiya: irin
- Bəlğəmin mikrobiologiyası, sitologiyası

Ağciyər absesi, qanqrenası
Müalicəsi

PRİNSIPLƏRİ

- Antibakterial
- Nekrektomiya, drenaj
- Detoksikasiya
- Distik

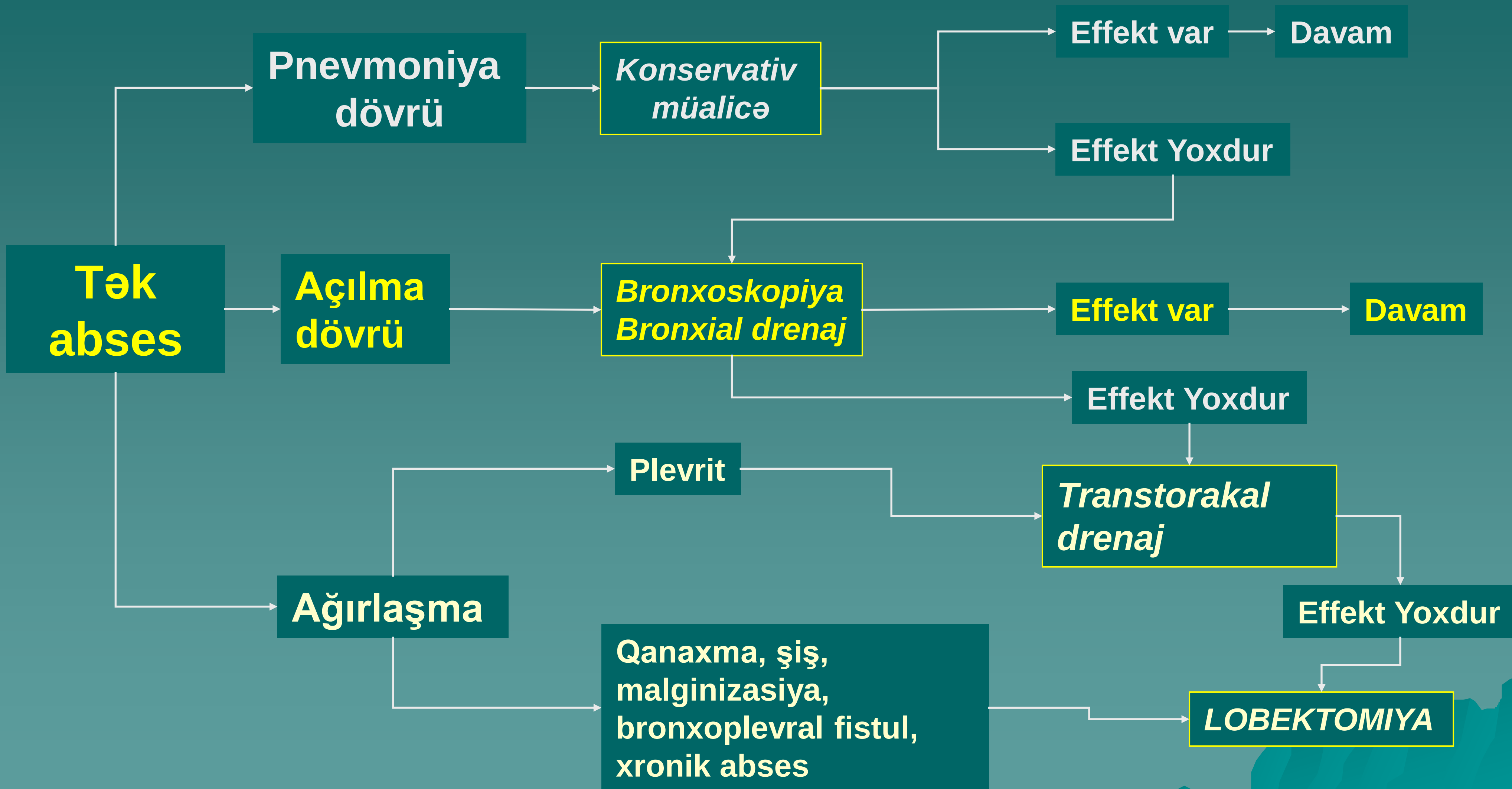
Antibiotikoterapiya

Anti-aerob + Anti-anaerob + Antigramneqativ

Nekrektomiya üsulları

- Daxili drenaj- postural, bronxoskopik lavaj
- Transtorakal drenaj (punksiya, kateterizasiya, torakosentez)
- Lobektomiya

Ağciyər absesi
Müalicə taktikası





Prof. Dr. Nuru Yusifğlu BAYRAMOV

Aöciyər xərçəngi

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Ağciyər şişləri

Bədxəssəli

Bronxogen

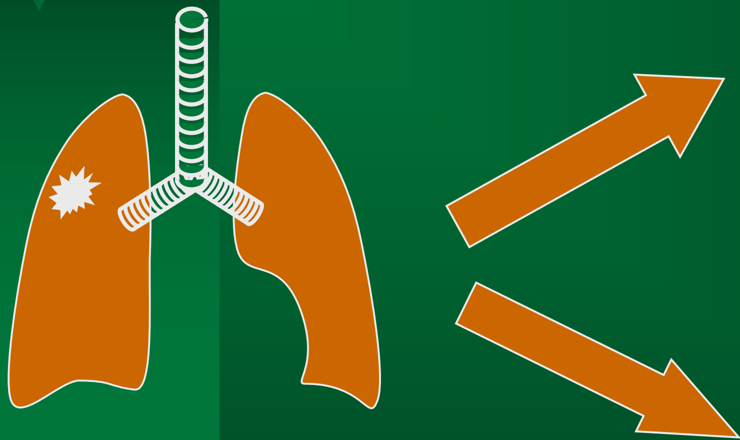
- Adenokarsinoma
- Yastı epitel
- Kiçik hüceyrəli
- Böyük hüceyrəli

Qeyri-bronxogen

Metastatik

Xoşxassəli

Bronxogen şişlər



Kiçik hüceyrəli

- Neyroendokrin hüceyrədən
- Mərkəzi lokalizasiyalı-80%
- Rastgəlməsi 20%
- Ən tez metastaz
- Hormonal aktiv
- Konservativ müalicə olunur

QEYRİ-KİÇİK HÜCEYRƏLİ XƏRÇƏNG

Adenokarsinoma

- Vəzi epitelindən
- Periferiyada yerləşir
- Ən çox rast gəlir –45%
- Bronxoalveolar forması pnevmoniyaya bənzəyir

Yastı epitel

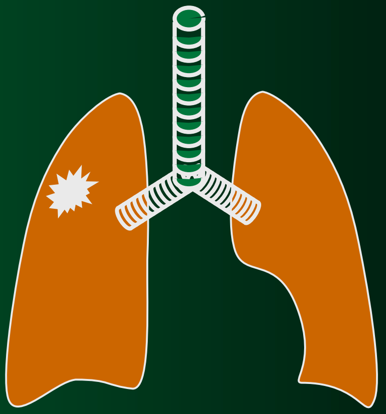
- Metaplastik yastı epiteldən
- Mərkəzi lokalizasiyalı –60%
- Rastgəlməsi 30%
- Ekzo-, endofit inkişaf
- Siqaretlə sıx əlaqə

Böyük hüceyrəli

- Mənşəyi ?
- Periferik
- Rastgəlməsi 10%

ETİOPATOGENEZ

SİQARET
SƏNAYE TOZLARI
İLTİHAB



Bazal hüceyrə proliferasiyası

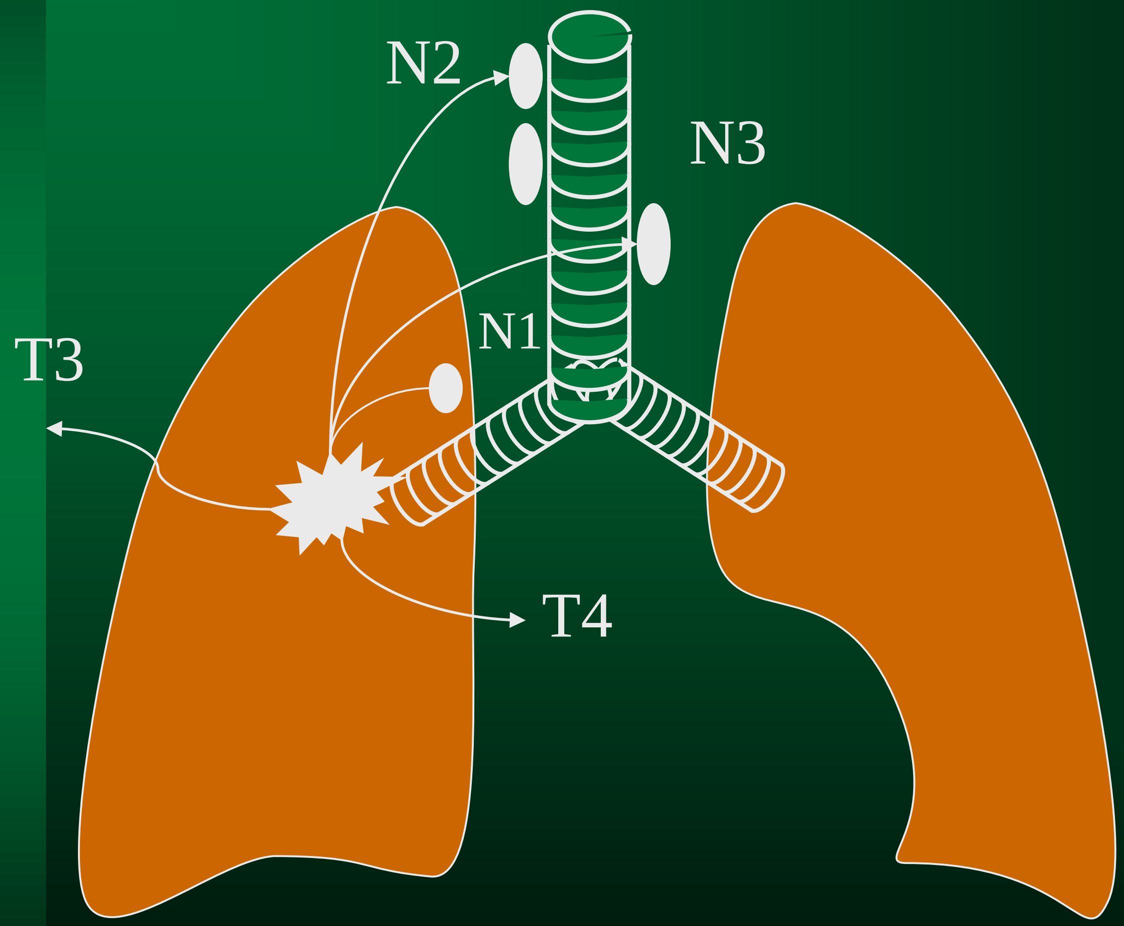
→ **Metaplaziya**

→ **Displaziya**

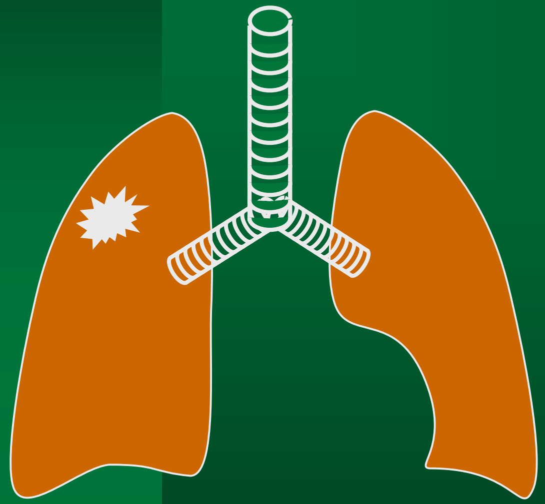
→ **Cancer in siuti**

→ **XƏRÇƏNG**

YAYILMASI

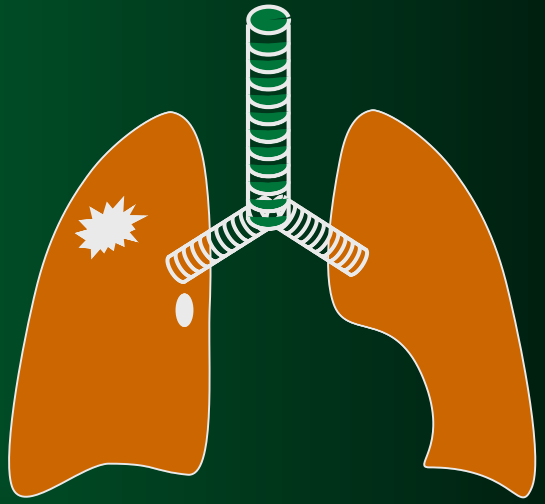


YAYILMASI



T 1-2 N0 M0

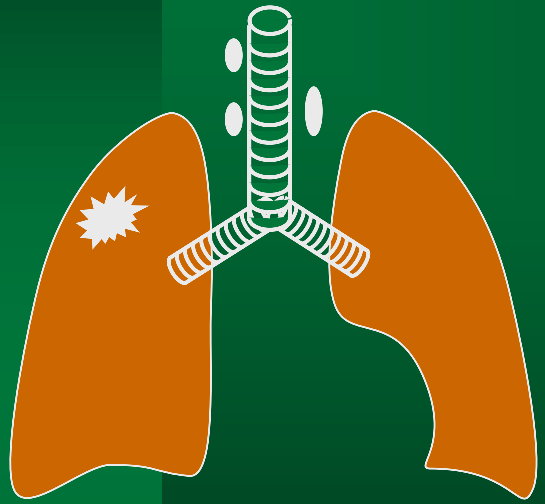
I mərhələ



T1-2 N1 M0

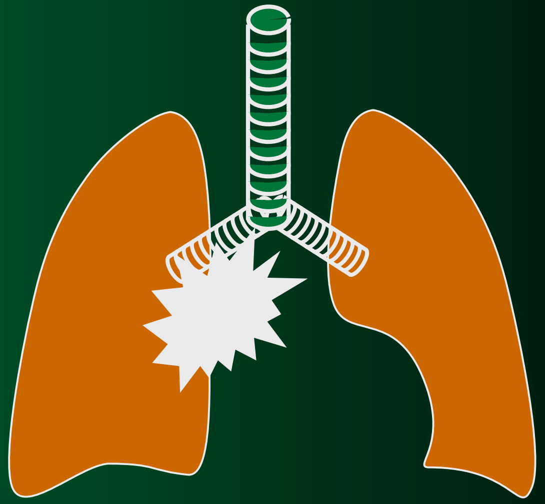
II mərhələ

YAYILMASI



T 1-2 N 2-3 M0

III A mərhələ



T4 N1-2 M0

III B mərhələ

DİAQNOSTİKASI

XƏSTƏLİYİN DİAQNOSTİKASI

Klinik

- Öksürək
- Uzunmüddətli pnevmoniya
- Qanhayxırma
- Arıqlama
- Paraneoplastik ələmətlər

Rentgen

Bronxoskopiya

KT

Sitoloji, Histoloji

DİAQNOSTİKASI

MƏRHƏLƏSİNİN TƏYİNİ

YERLİ - KT
BRONXDA - Bronxoskopiya
MEDİATİNAL Lf.D - Mediastinoskopiya
PLEVRAL – Punksiya və sitologiya
DİSTANT – USM, R-qrafiya, KT, Radioizotop
DƏQİQLƏŞDİRİLMƏ- Torakotomiya

Ağciər xərçəngi

DİAQNOSTİKASI



MÜALİCƏSİ



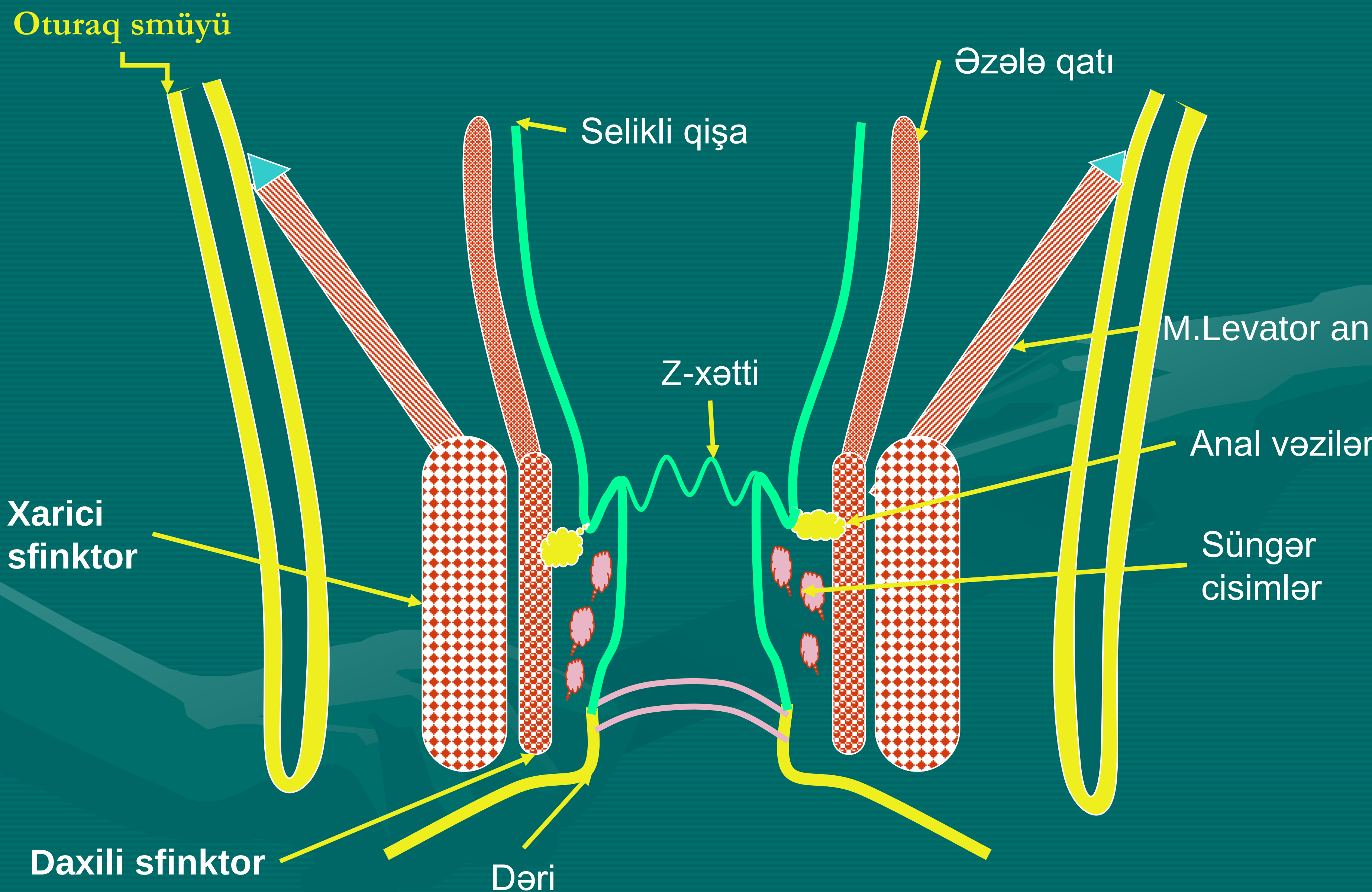
Ağciyər xərçəngi
Kiçik hüceyrəli
Kimyaterapiya
Radioterapiya
Qeyri kiçik hüceyrəli
Mediastinal yayılma
Plevrada şiş hüceyrələri
Yoxdur
Var
I-II mərhələ
III A mərhələ
III B
IV mərhələ
ƏMƏLİYYAT
?
Radioterapiya

ANAL KANAL XƏSTƏLİKLƏRİ

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

ATU, I Cərrahi xəstəliklər Kafedrası

Anal kanalın anatomiyası

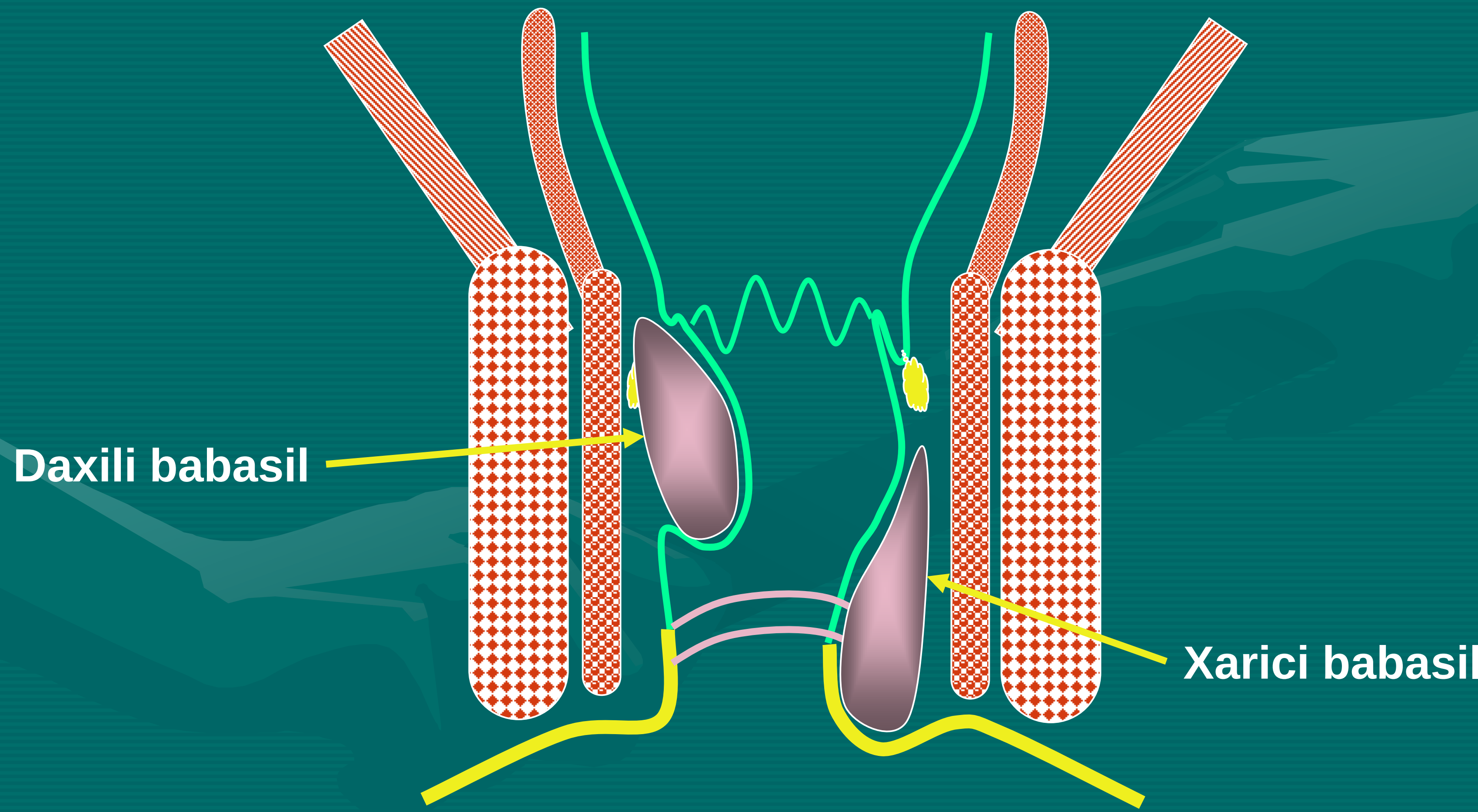


Anal kanal anatomiyası

- Daxili və xarici sfinktorlar anal kanalın büzülməsini təmin edir.
- Selikaltı süngəri cisimlər sfinktor aparatına köməkçi vasitədir və qnpanmanın tam olmasına xidmət edir.
- Anal vəzilər nəcisin sürüşgənliyini təmin edir

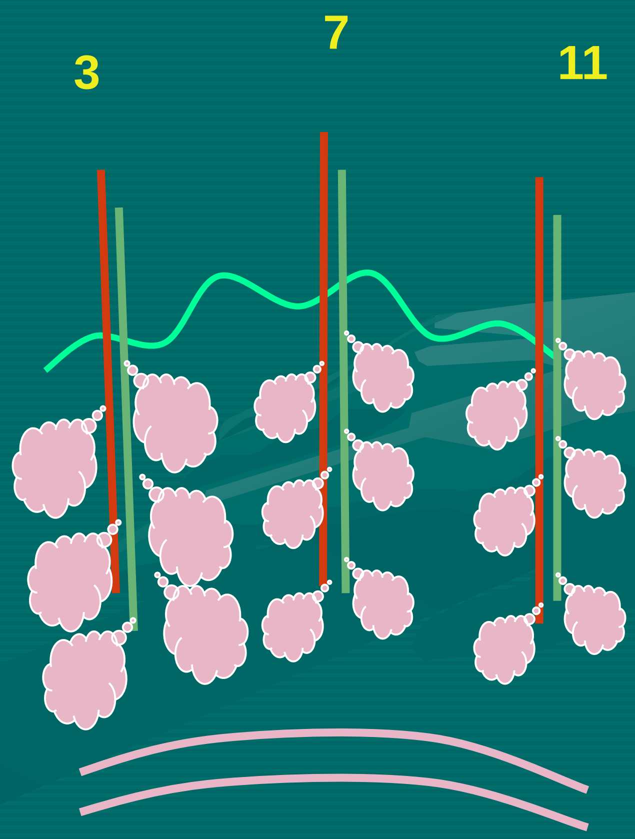
Babasil

Bababsil – selikaltı süngəri cisimlərin və ya venoz dmarların genişlənməsidir



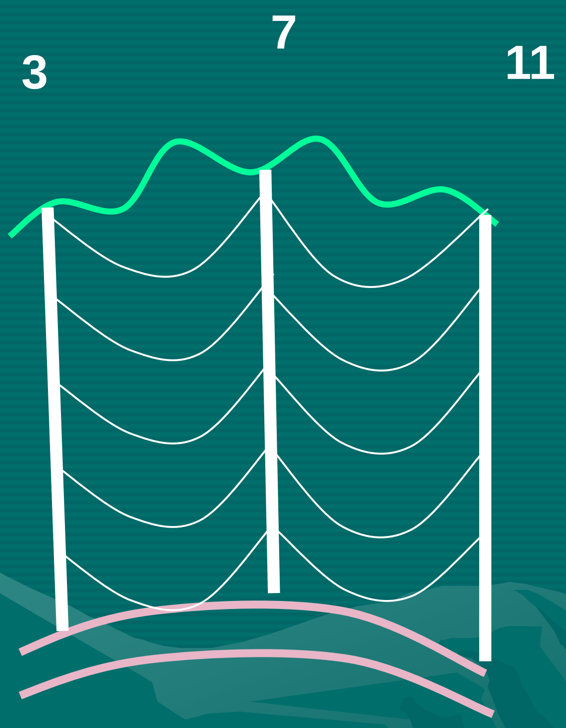
Babasilin əmələ gəlmə nəzəriyyələri

Hemodinamik nəzəriyyəyə görə anal və rektal venoz damarlarda baş verən venoz durğunluq nəticəsində selikaltı süngəri cisimlər və ya venalar genişlənirək hemmorroid düyünü kimi ortaya çıxır. Anal kanala gələn dmarlar əsasən 3 istiqamətdə olduğu üçün (saat 3, 7, 11) hemorroid düyünləri də buna uyğun olaraq yerləşirlər.



Hemodinamik nəzəriyyə

Babasilin əmələ gəlmə nəzəriyyələri



Mexaniki ("Pərdə") nəzəriyyəsı

Mexaniki nəzəriyyəyə görə babasilin baş verməsində əsas mexanizmi selikli qişanın aşırı sallanmasıdır (prolaps). Normal halda selikli qişa selikalti əzələ qatına fibroz xəttlər üzrə birləşir ki, bu da selikli qişanın aşırı hərəkətliliyini əngəlləyir (teatr pərdələrinə olduğu kimi). Fibroz xətlərin zəifləməsi selikli qişanın hərəkətliliyini artırır və hemorroid düyünləri əmələ gəlir.

Babasilin klinikası

- **Ağrı** – tromboza, iltihaba və boğulmaya bağlı
- **Qanaxma** – al qan, zədələnməyə bağlı
- **Qaşıntı** – sfinktor disfunksiyası və bayıra çıxan selikli qişadan ifrazata bağlı
- **Kanalda yad cisin hissiyatı** – dyünun kanalıda kompressiya törətməsi

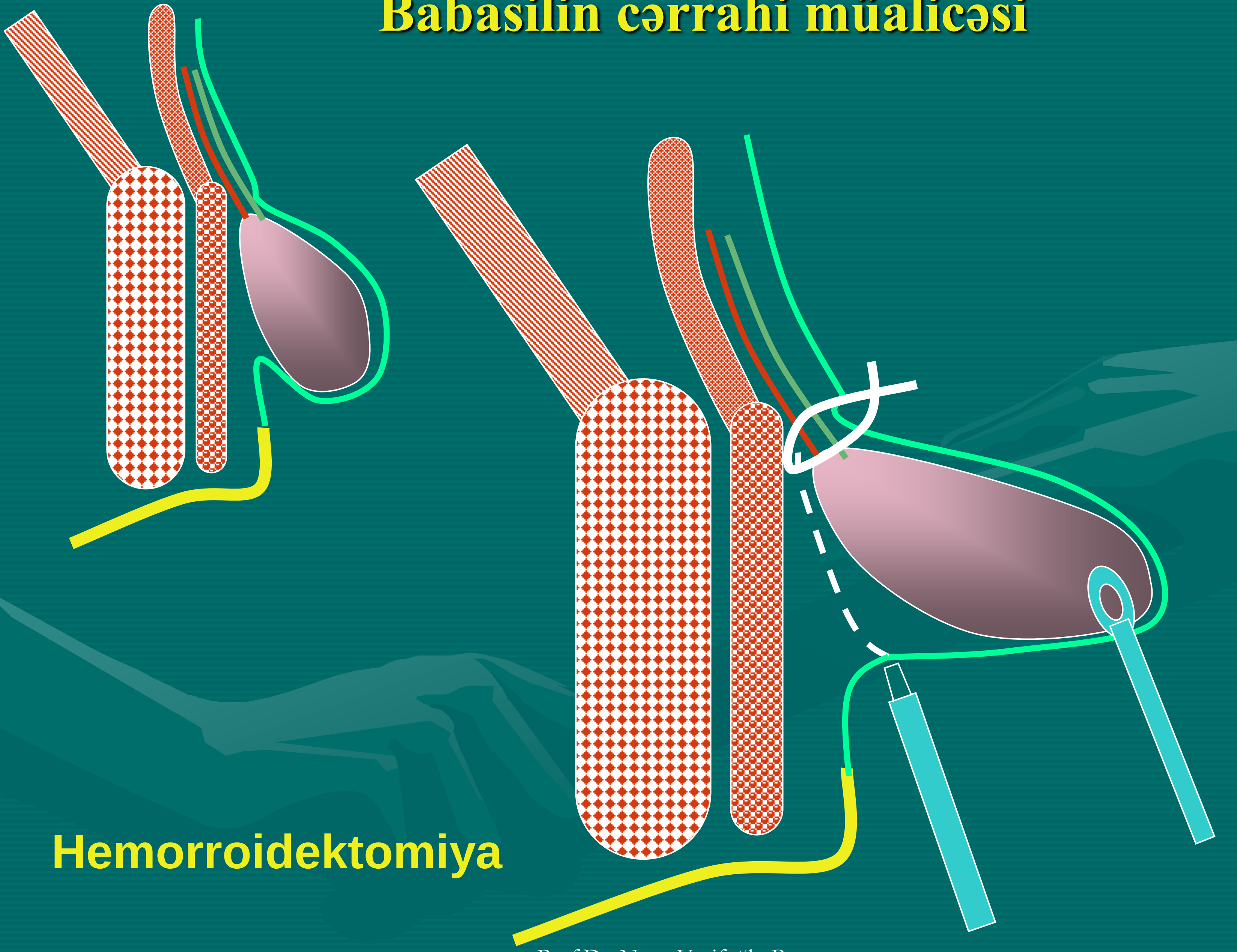
Babasilin diaqnostikası

- Klinik
  - Anamnez
  - Baxma
  - Rektal barmaq müayinəsi
- Anoskopiya
- Rektoskopiya
- USM

Babasilin müalicəsi

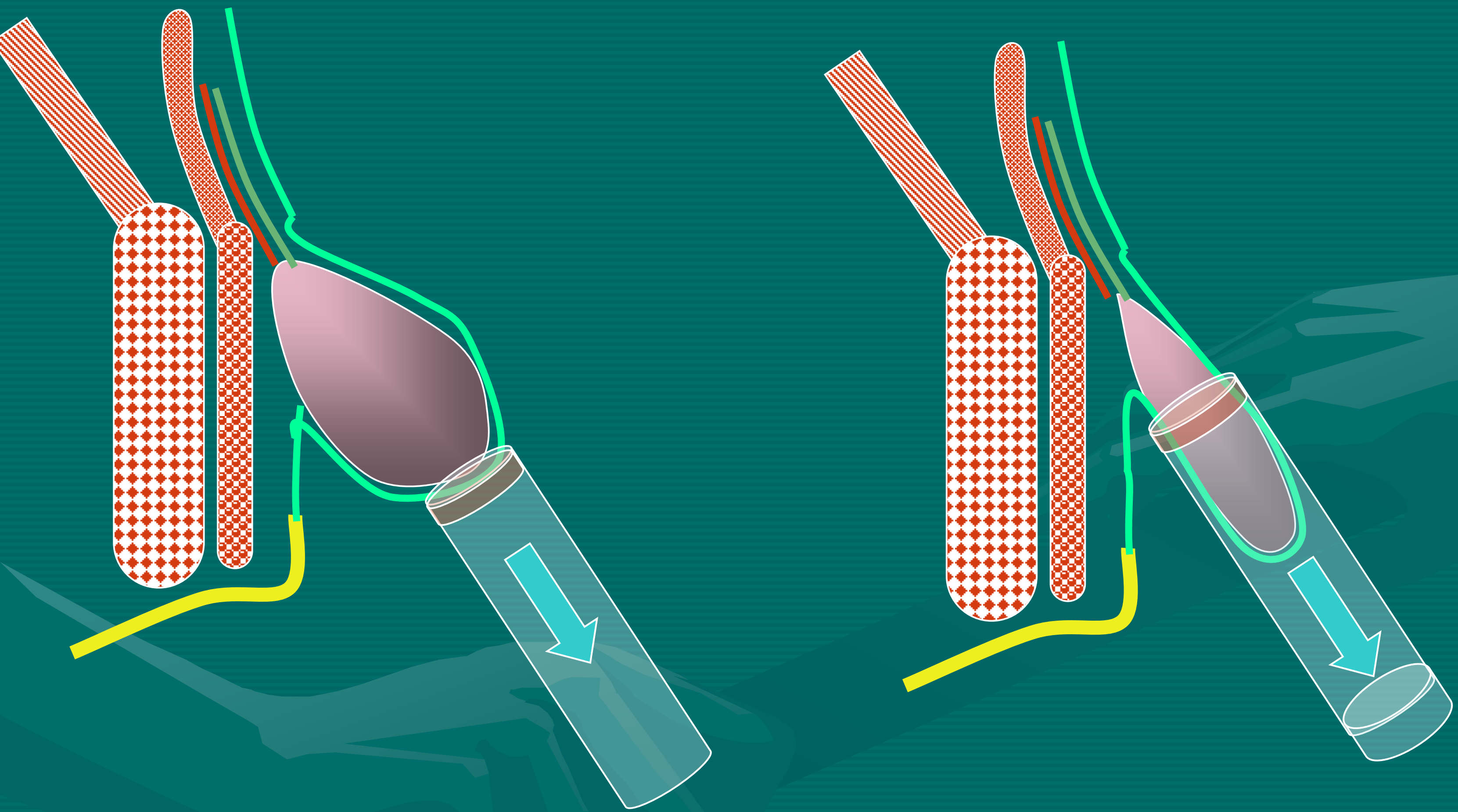
- Konservativ
  - Nəcisin yumşadılması
  - Yerli məlhəmlər
  - Damardaraldıcılar ?
- Skleroterapiya
- İnfraqırmızı lazer
- Liqasiya
- Cərrahi

Babasilin cərrahi müalicəsi



Hemorroidektomiya

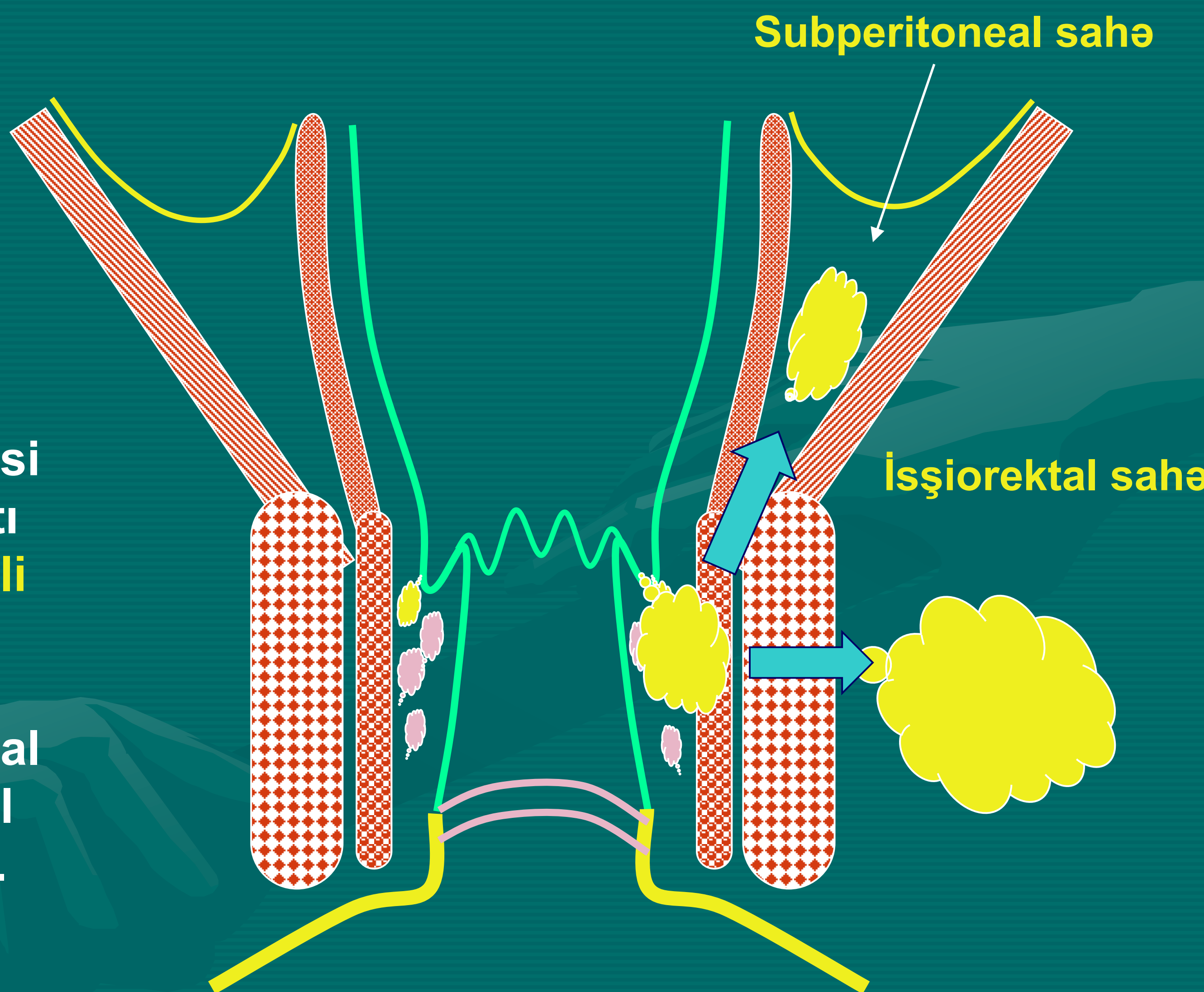
Babasilin müalicəsi



Liqasiya

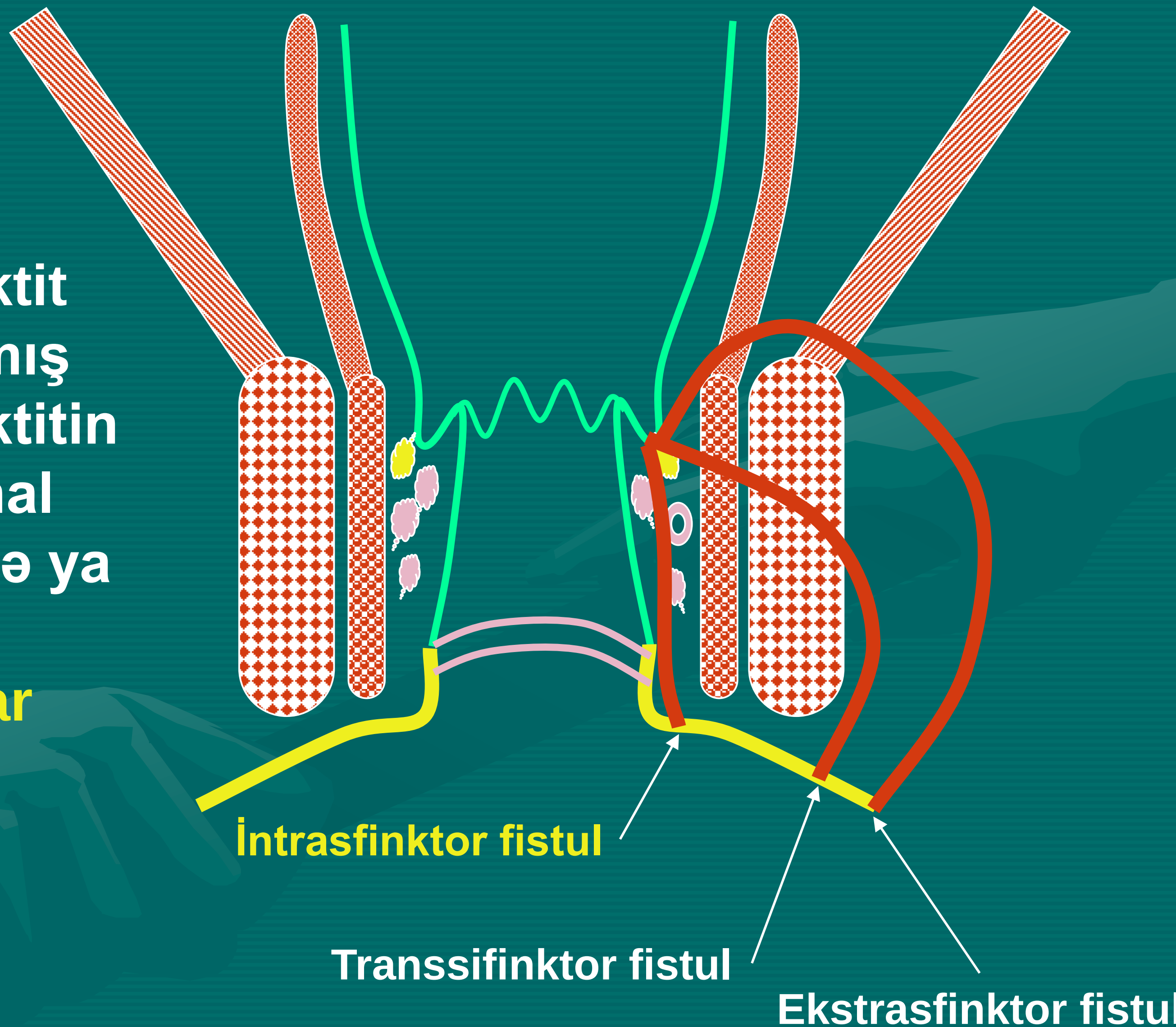
Kəskin paraproktit

Kəskin paraproktit anal vəzilərin axacağının tutulması nəticəsində selikaltı qatda başlayan irinli iltihabdır. İltihabı proses pararektal sahələrə - işşiorektal və ya subperitoneal sahələr) yayıla bilir.



Xronik paraproktit

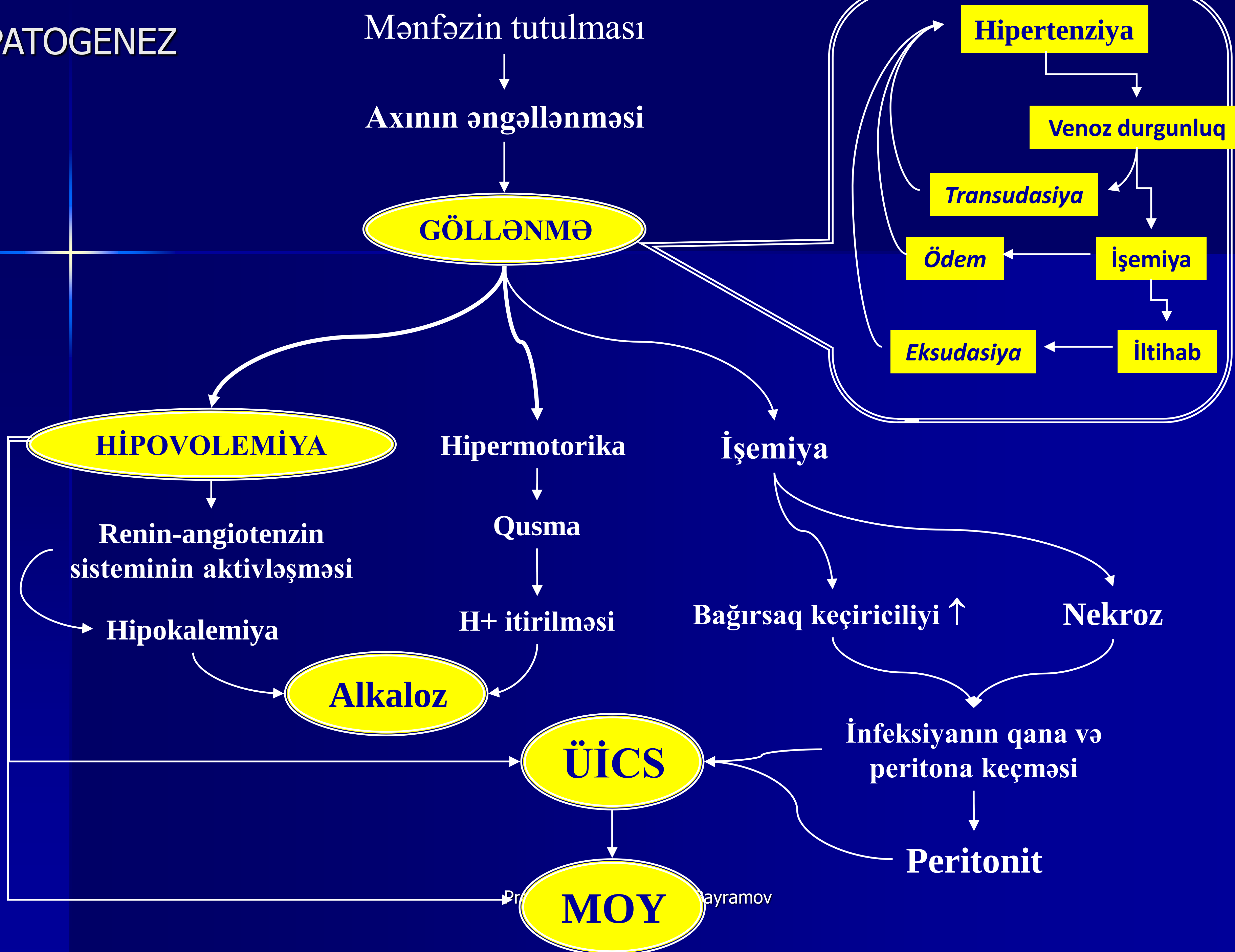
Xronik paraproktit adətən sağlmamış kəskin paraproktitin nəticəsi olub anal kanal ilə dərəi və ya pararektal sahə arasında fistullar törədir



KƏSKİN BAĞIRSAQ KEÇMƏZLİYİ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası
Mərkəzi Klinik xəstəxana

PATOGENEZ



Mənfəzin tutulması
Axının əngəllənməsi
GÖLLƏNMƏ
Hipertenziya
Venoz durgunluq
Transudasiya
İşemiya
Ödem
İltihab
Eksudasiya
HİPOVOLEMİYA
Hipermotorika
İşemiya
Renin-angiotenzin sisteminin aktivləşməsi
Qusma
Hipokalemiya
H+ itirilməsi
Alkaloz
Bağırsaq keçiriciliyi ↑
Nekroz
İnfeksiyanın qana və peritona keçməsi
ÜİCS
Peritonit
MOY

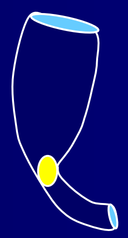
ETİOLOGİYASI

SƏBƏBLƏRİ

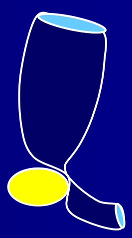
MEXANİKİ

- Bitişmə
- Şiş
- Daş
- Askarid
- Yırtıqlar
- Digər

Obturasiya

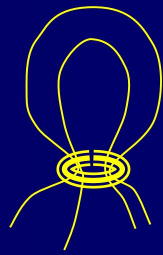


Daxili

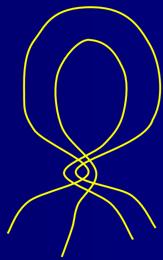


Xarici

Stranqulyasiya



Boğulma



Burulma



İnvaginasiya

DİNAMİKİ

- **Spastik**
- **Paralitik**
- **İşemik**

Peritonit
ÜİS
Tromboz

Kəskin bağırsaq keçməzliyi

KLİNİK GEDİŞİ

SANCI dörü

Güclü sancışəkilli ağrılar, qusma,
qaz və nəcisin çıxmaması

DEHİDRATASİYA dövrü

Daimi ağrı, köp, hipotoniya,
quru dil, oliqouriya

UİS və MOY dövrü

Ağır vəziyyət, hipomotorika, peritonit,
orqan və sistem yetməzlikləri

Kəskin bağırsaq keçməzliyi

DİAQNOSTİKA

KLİNİK

ANAMNEZ

Keçirdiyi xəstəliklər

Ağrı, Qusma, Qaz və nəcisin çıxmaması

OBYEKTİV

Köp, Asimmetriya, Wal simptomu, “Damcı düşməsi”

LABORATOR

Hemokonsentrasiya, Alkaloz, Hipokalemiya

GÖRÜNTÜLƏMƏ

RENTGEN

Kloyber kasaları, Pnevmatizasiya

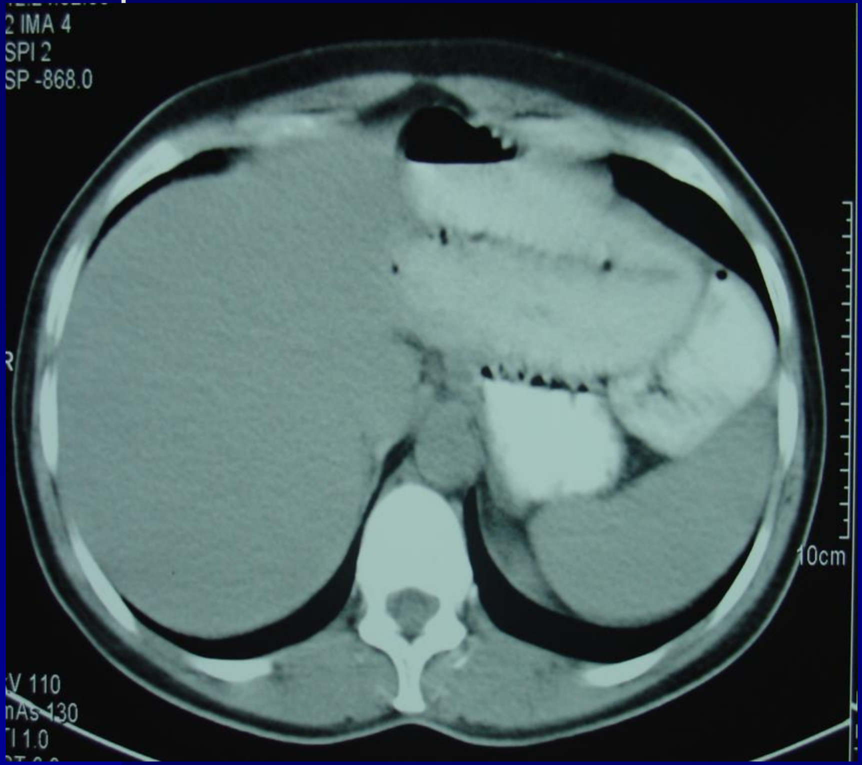
KT

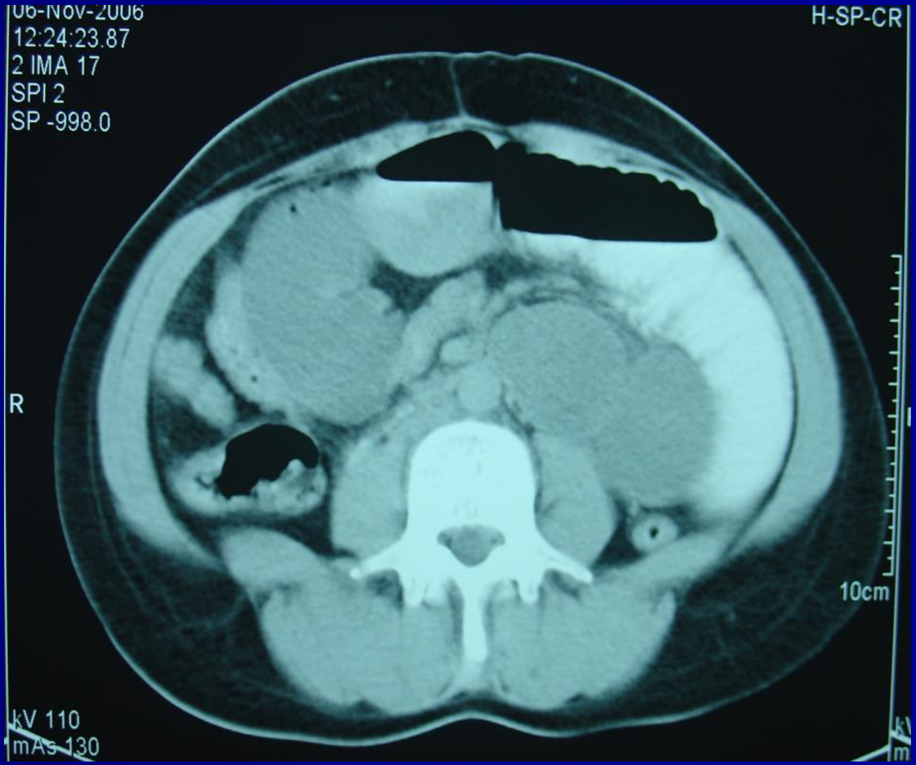
Kəskin bağırsaq keçməzliyi
KT



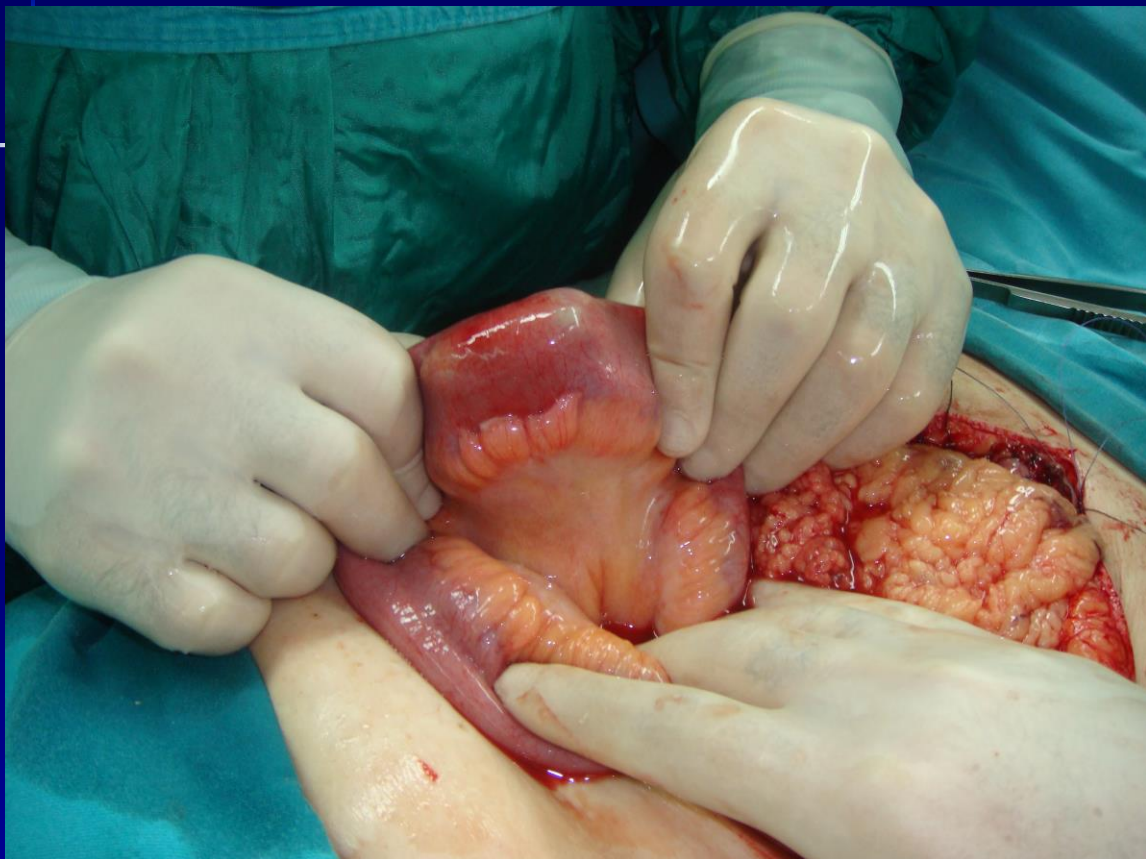


Kəskin bağırsaq keçməzliyi
KT





Kəskin bağırsaq keçməzliyi



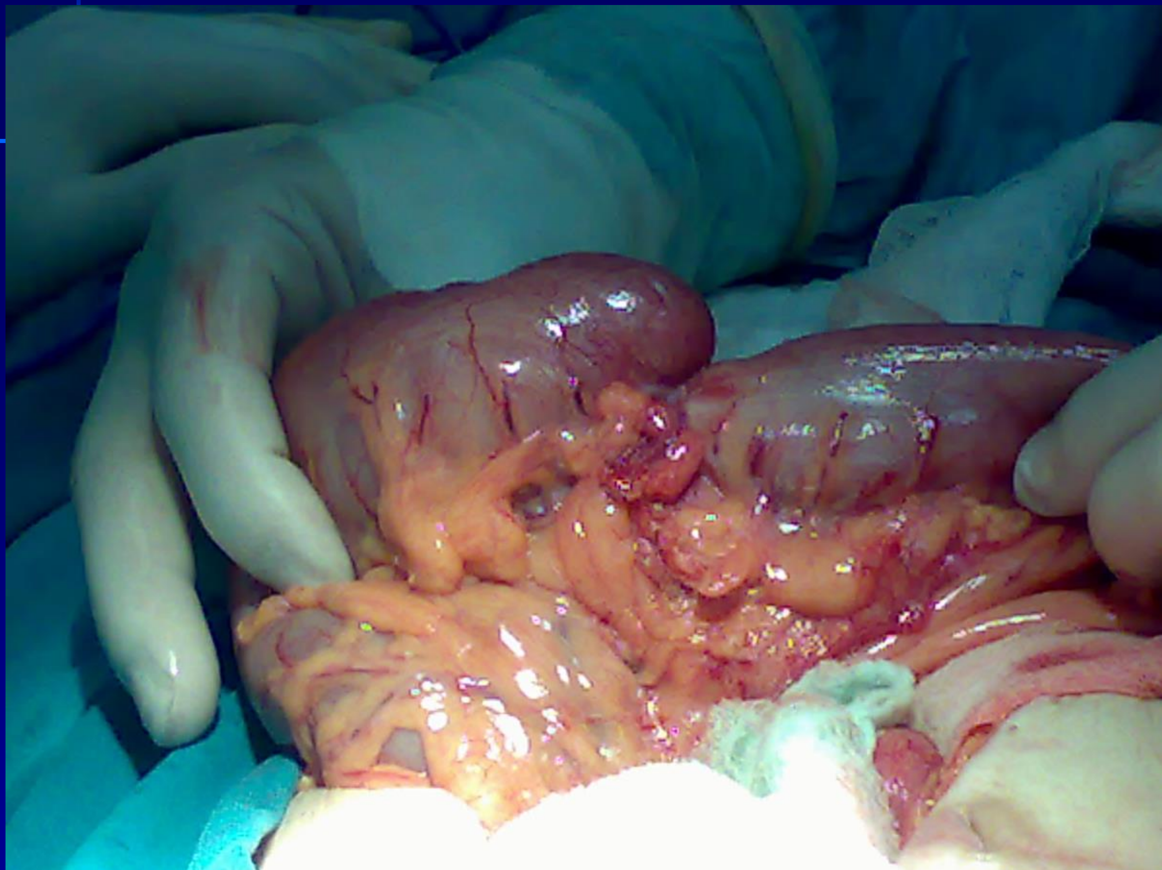




- Bağırsaq daşı (bezoarı) keçməzlik törətmişdir

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Kəskin bağırsaq keçməzliyi





- Bitişmə keçməzlik törətmişdir

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Kəskin bağırsaq keçməzliyi

DİAQNOSTİKA

Strangulyasiya
- Kəskin, daimi və kəskinləşən ağrı
- Asimmetriya
- Tez ağır vəziyyətə düşmə

Obturasiya
- Tutmaşəkilli ağrı
- Qusma gec baş verir
- Köp
- Kloyber kasaları

Paralitik
- Peritonit və ya ÜİS fonunda
- Tədrici inişaf
- Köp, hipomotorika
- Pnevmatizasiya

Kəskin bağırsaq keçməzliyi

MÜALİCƏSİ

ETİOPATOGENETİK FAKTORLAR

Maneə
Göllənmə
Hipovolemiya
Su-duz, TQT pozulması
ÜİS, MOY, Abdominal HT

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

1. Maneənin ləğvi
2. Dekompressiya
3. İnfuziyon terapiya
4. Dəstək (İntensiv terapiya)

MÜALİCƏSİ

Maneənin ləğvi

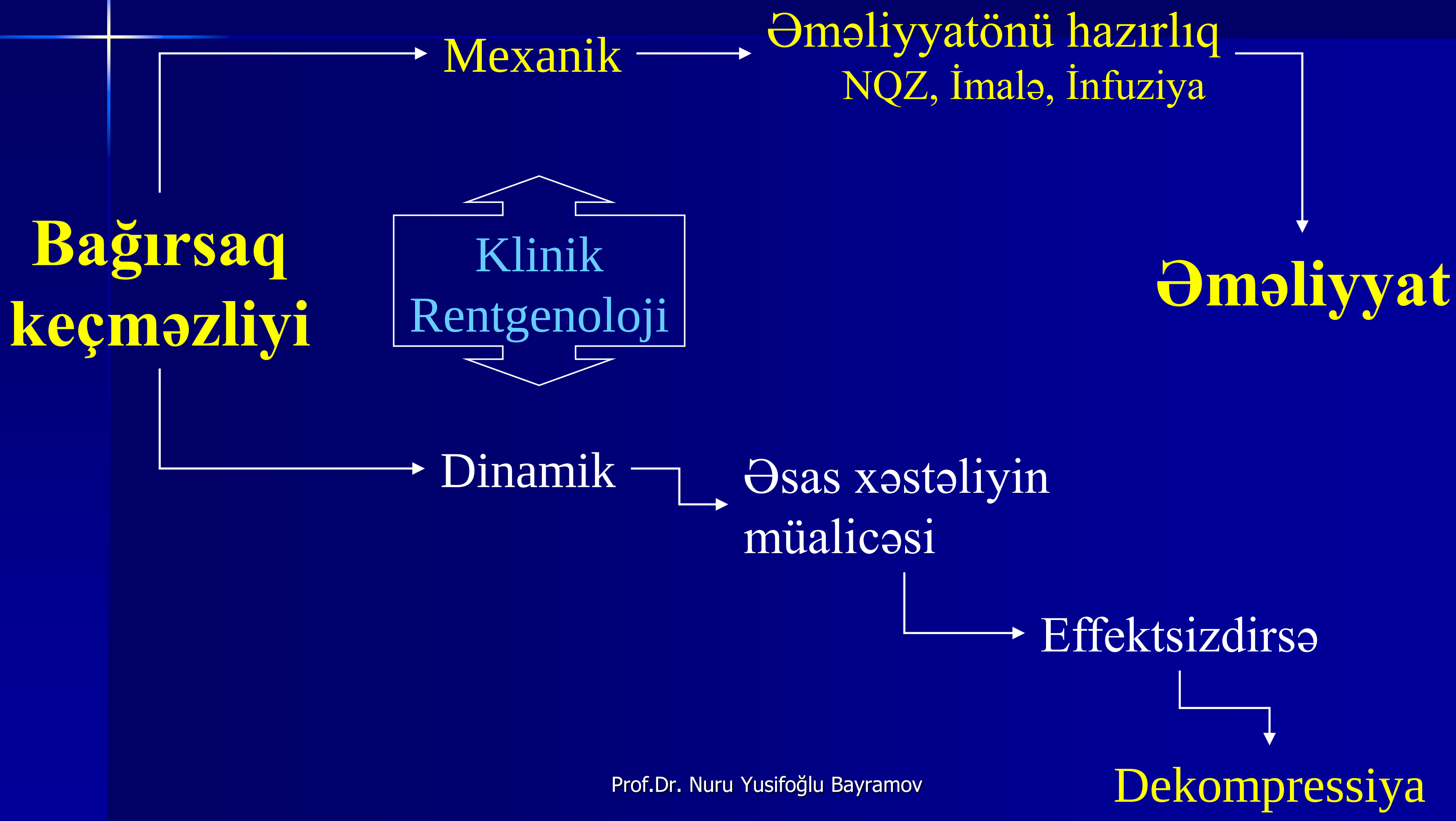
Rezeksiya
Böğulmanın aradan qaldırılması
Düzəltmə
Çıxarılma (daş, askarid v.s)

Dekompressiya

NQZ
Nazo-intestinal intubasiya
Qastrostoma
Eyunostomiya
Laparostomiya

Kəskin bağırsaq keçməzliyi

MÜALİCƏ TAKTİKASI



Cərrrahlığın ümümi inkişaf tarixi

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

XIX əsr
Cərrahlığın **TEXNİKİ** dövrü

CƏRRAHLIQ ↔ **ANATOMİYA FİZİOLOGİYA**

ƏMƏLİYYAT TEXNİKASI

- **prinsipləri**
- **kəsiklər**
- **rezeksiya üsulları**
- **bərpa, tikiş**

- ***Damar anastomozu və orqan köçürülməsi ilə texniki cərrahlıq zirvəyə yetişdi.***

XX əsr - Cərrahiyyənin **TEXNOLOGİYA və İNFORMATİKA** dovrü

- **Rentgen şüaları**
- **Maqnit sahəsi**
- **Ultrasəs dalgaları**
- **Lazer şüaları**
- **Optik işıqdaşıyıcılar**
- **Üzvü, qeyri-üzvi sintez**
- **Polimerlər**
- **Bilgisayarlar, proqramlar**
- **Eksperimental modellər**
- **Biotexnologiya**

Texnolojgiyanın tibbə tətbiqi

- **DNT**
- **Genlər**
- **Zülal quruluşu**
- **Lipidlər**
- **Biosintez**

Molekulyar biologiyanın inkişafı

FUNDAMENTAL VƏ KLİNİK
təbabətin inkişafı

XX əsr - Fundamental təbabətin nailiyyətləri

GENETİKA
- DNT
- Gen xəst
- Xəst. Mexanizmi
- Gen ekspressiyası

İLTİHAB
- Kinilər
- Aminlər
- PG
- İL

Hüceyrə tərkibi
- Membran
- Reseptorlar
- Körüklər
- Kanallar
- Ötürücü sistem
- Orqanellalar
- Metabolizm

FUNDAMENTAL TƏBABƏT

İMMUNOLOGİYA
- İmmun hüceyrələr
- İg
- Ag-Ac
- Toxuma antigenləri
- İmmun mexanizmlər

Mikrobiologiya

MSS

Zədələmə mexanizmləri
- Sepsis
- İşemiya

Hormonlar

Kanserogenez

XX əsr - **DİAQNOSTİKA**

Metod	***İstiqamət***	***Məqsəd***
Laborator **Görüntüləmə** **Funksional**	**Zərərsiz** **Qeyri-invaziv**	**DƏQİQ** **OBYEKTİV** ***'Faktik"***

XX əsr - **DİAQNOSTİKA**
Laborator müayinələr

Spektrofotometriya
ELİSA
Monoklonal Ac
ZPR
İmmunositokimya

Məlum olan bütün maddələrin təyini

Hormonlar
Fermentlər
Elektrolitlər
Humoral maddələr
Struktural madd
Genlər
Mikrob DNT,RNT
Digər

Bioloji mayelərdə, toxumalarda

XX əsr - **DİAQNOSTİKA**
Görüntüləmə üsulları

MRT

KT

USM, Dopler

Endoskopiya

Radioizotop

Rentgenoqrfiya

Bütün orqanlarda ‘makroskopik’ diaqnoz, 1mm-1 sm dəyişikliyi zərərsiz üsulla görmə imkanı

XX əsr - **DİAQNOSTİKA**
Funksional müayinə

EKQ
EEQ
EMQ
EKO
Monitor sistemləri
Oximetriya

→ **MONİTORİNG - ARAMSIZ NƏZARƏT** →

Əməliyyat vaxtı
Əməliyyatdan sonra
VAXTINDA VƏ DÜZGÜN MÜALİCƏ

XX əsr - MÜALİCƏ

Antibiotiklər →	*Cərrahi infeksiya*
Anestetiklər Miorelaksantlar →	*Anesteziya*
Anti-, prokoaqulyantlar →	*Tromboz, qanaxma*
İnfusion terapiya →	*Şok*
İmmunoterapiya	
Siklosporin A Takrolimus →	*Orqan köçürülməsi*
İg İmunizasiya →	*İnfeksiyon xəstəliklər*
Anti İL →	*Sepsis*

XX əsr - MÜALİCƏ

SÜNİ ORQANLAR

- Süni tənəffüs
- Süni ürək-agciyər
- Dializ
- Detoksikasya sistemləri
- Süni oynaqlar
- Süni damarlar

ZƏDƏLƏNMƏYƏ QARŞI

- Antioksidantlar
- İltihabəlehinə
- Anti-İL

XX əsr - CƏRRAHİ MÜALİCƏ

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ

KÖÇÜRÜLÜR
- ✓Böyrək
- ✓Qaraciyər
- ✓Ürək-agciyər
- ✓Qüzehli qişa

İNKİŞAF ETDİRİLİR
- ✓Pankreas
- ✓B-hüceyrələr
- ✓Bagırsaq
- ✓Dəri
- ✓Damar
- ✓Sümük

EKSPERİMENTAL
- ✓Beyin
- ✓Yumurtalıq
- ✓Xayalar
- ✓Digər

- Tam ölü donordan orqan alınması
- Ksenotransplantasiya

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

XX əsr - CƏRRAHİ MÜALİCƏ

VİDİOSKOPİK CƏRRAHİYYƏ

LAPAROSKOPİK

TORAKOSKOPİK

ARTROSKOPİK

1. **Bütün əməliyyatları aparmaq mümkündür**
2. **Bir çox əməliyyatlar (XE, KE, NE, Fundoplikasyon, Mensk, Ektopik hamiləlik və s.) standartlaşıb**

- ***Az travmatik olması, geniş görmə sahəsi***
- ***Robort cərrahiyyəsinin ilk mərhələsidir***
- ***Distansiyon cərrahlıga təkan verir.***

XX əsr - CƏRRAHİ MÜALİCƏ

ENDOSKOPİK - Endolüminal CƏRRAHİYYƏ

HƏZM TRAKTINDA
BRONXOSKOPİK
ÖD YOLLARINDA
SİDİK YOLLARINDA
DAMARLARDA
BURUNDA

- **Törəmələrin çıxarılması**
- **Stend (karkas - çatı) qoyma**
- **Rekanalizasiya**
- **Dilatasiya**
- **Embolizasiya**
- **Hemostaz və digər**

SKALPELLƏR

- ***Elektrobıçaq***
- ***Lazer bıçagı***
- ***Ultrasəs bıçagı***
- ***Maye şırnagı***
- ***Sorucu bıçaq***
- ***Arqonlu koaqulyator***

HÜCEYRƏ CƏRRAHLIĞI

- ***Orqanella köçürülməsi***
- ***Gen köçürülməsi***
- ***Metabolik cərrahlıq***
- ***Süni mayalandırma***

XXI əsr - CƏRRAHİYYƏSİ NECƏ OLACAQ?

1. **ROBOT CƏRRAHİYYƏSİ**
2. **QEYRİ-İNVAZİV, DƏQİQ, HOLOQRAFİK, RƏNGLİ DİAQNOSTİKA**
3. **ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ**
4. **XƏSTƏLİYİN GENETİK MEXANİZMLƏRİ VƏ *GENETİK* MÜALİCƏ**

DALAQ XƏSTƏLİKLƏRİ

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Dalaq funksiyaları

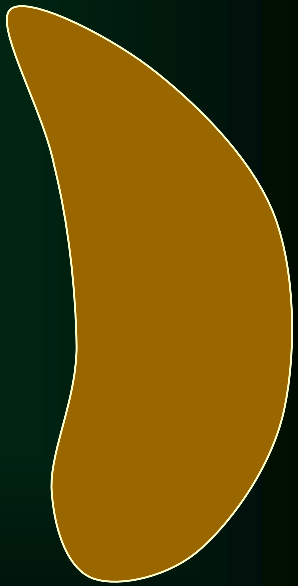
- **Təmizləmə**
  - Qocalmış və zədələnmiş qan hüceyrələrini qandan təmizləmə
- **İmmun**
  - Opsoninlərin sintezi
- **Qan deposu**
- **Limfoid orqan**



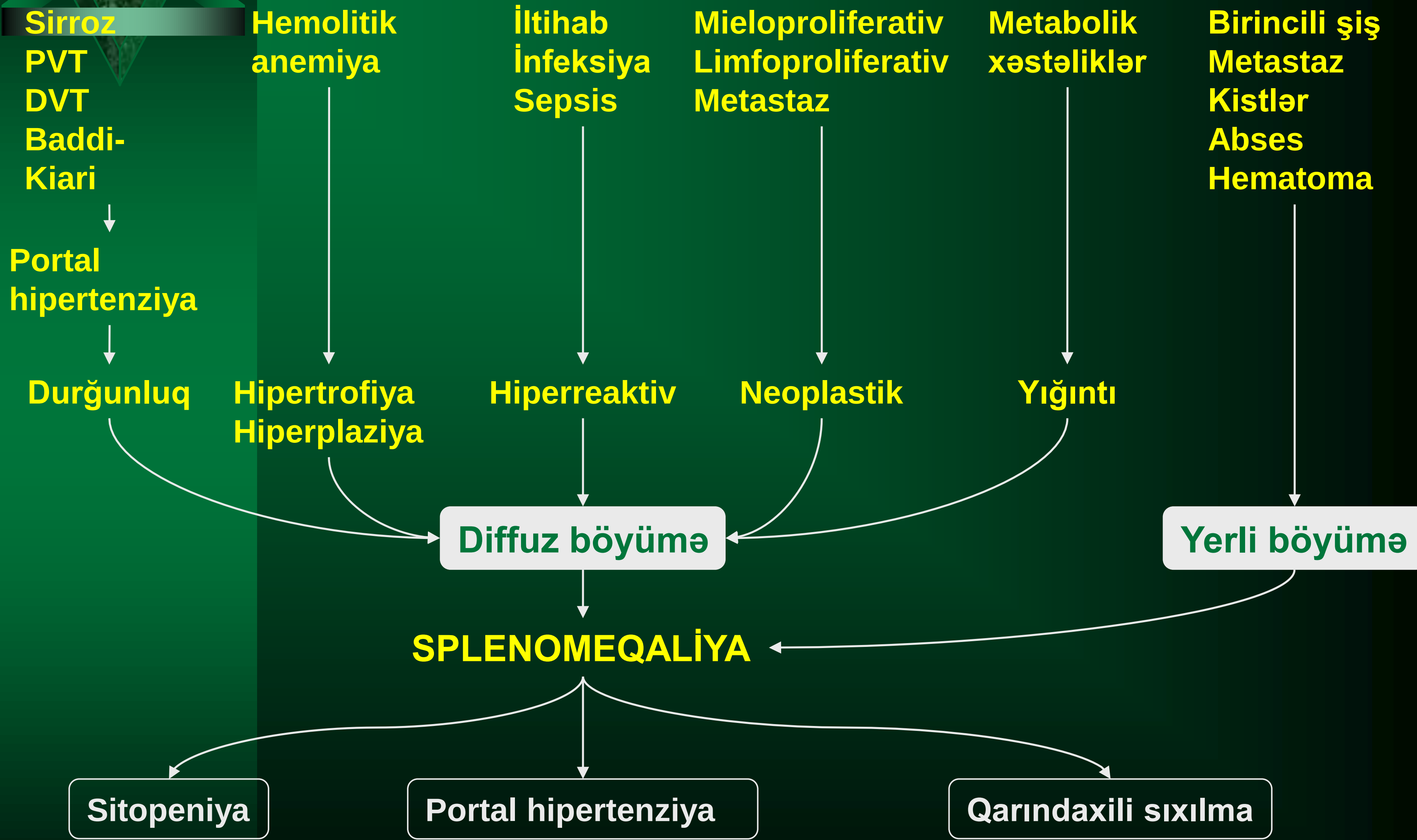
Dalaq xəstəlikləri

Əsasən 2 klinik sindromla ortaya çıxır:

- **Splenomeqaliya**
  - **Dalağın yerli və ya diffuz böyüməsi**
- **Hipersplenizm**
  - **Dalağın büyüməsi ilə yanaşı sitopeniya**



Splenomeqaliyanın patogenezi



Diffuz Splenomeqaliyanın səbəbləri

- **Splenomeqaliya əksər hallarda (95%) ikincilidir**

- **Splenomeqaliyanın ən çox rast gələn səbəbləri**
  - ***Hematoloji (40%)***
  - ***Qc xəstəlikləri (35%),***
  - ***İnfeksiyon xəstəliklər (15%)***

Diffuz splenomeqaliya

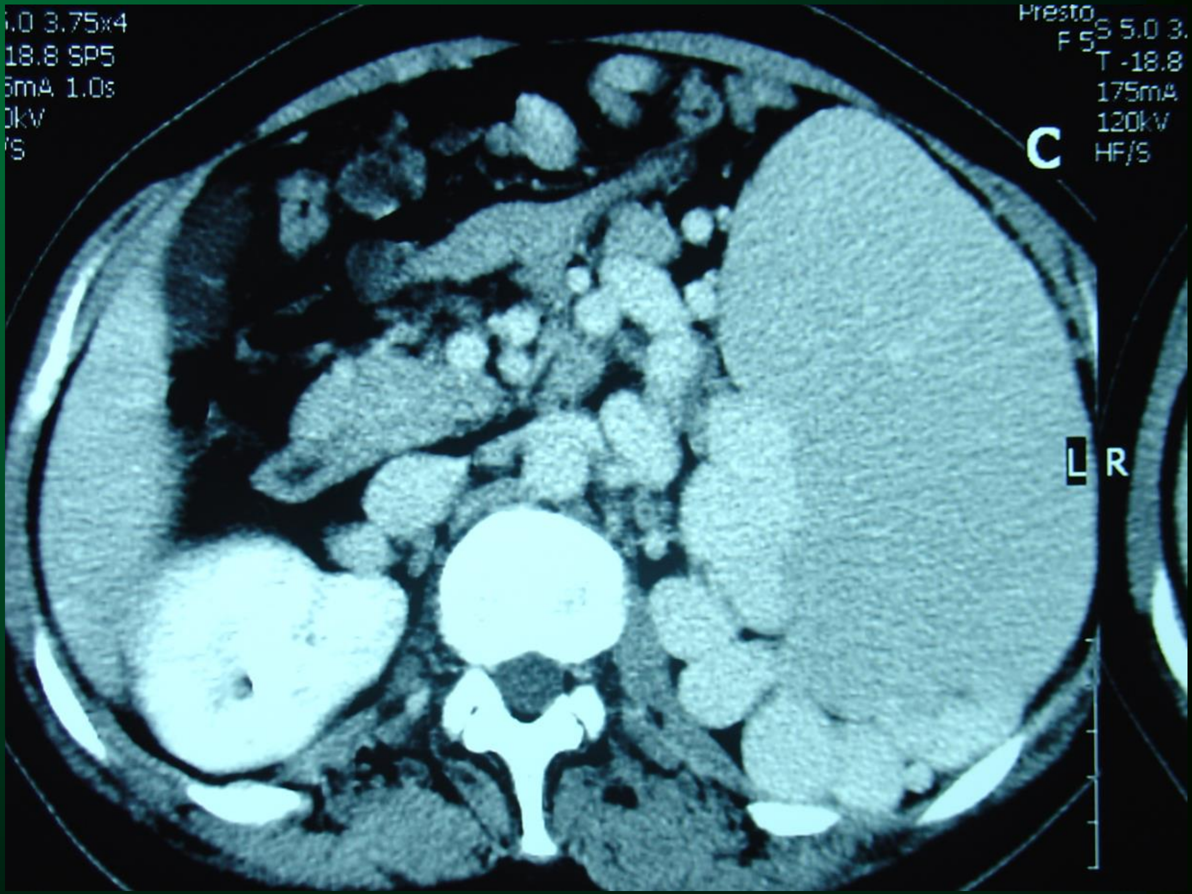
- Böyümüş dalağın palpator sərhədləri



Diffuz splenomeqaliya

KT

Splenomeqaliya və varikoz damarlar



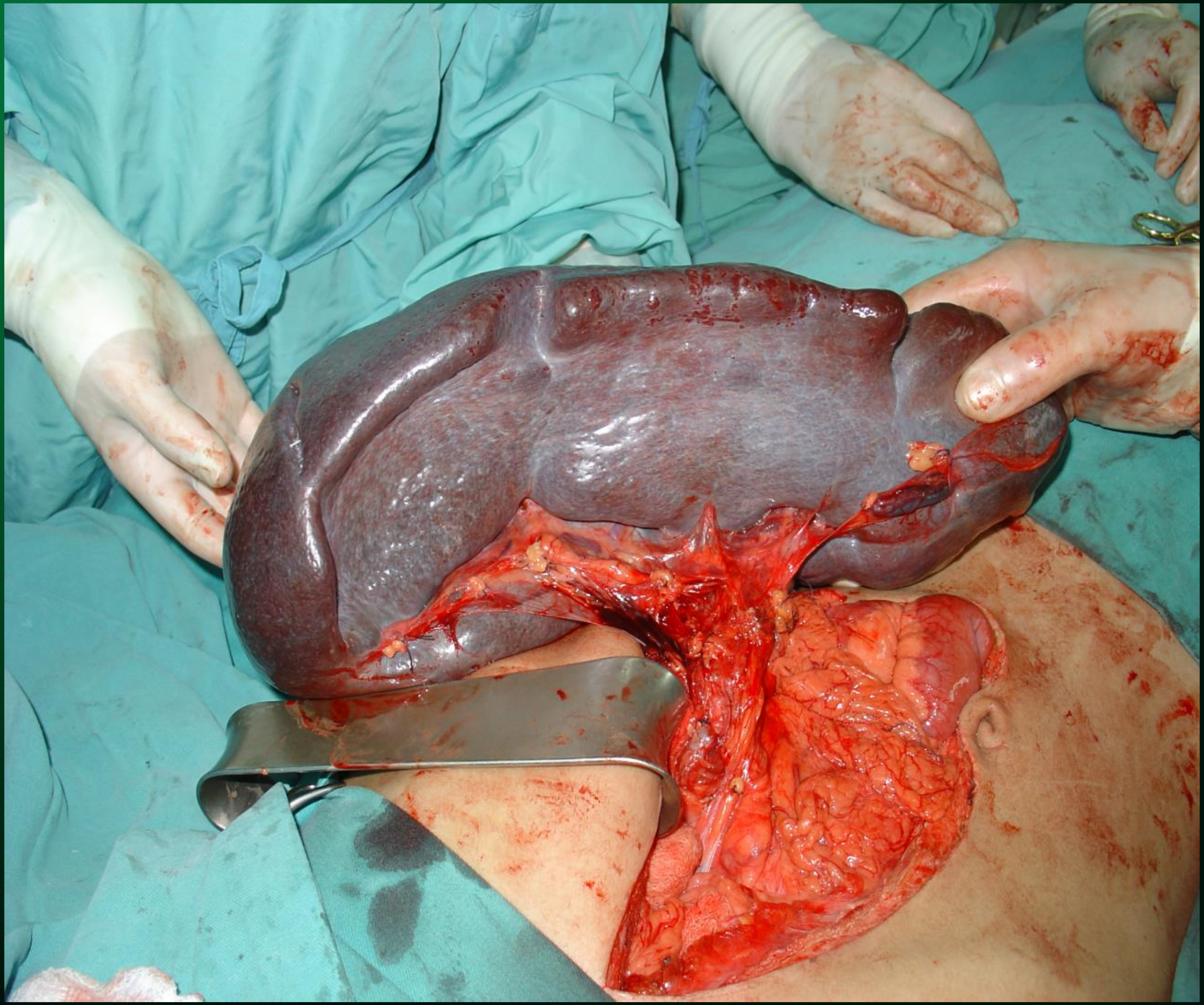
Diffuz splenomeqaliya

Böyük dalaq əməliyyat vaxtı



Diffuz splenomeqaliya

Böyük dalaq əməliyyat vaxtı



Yerli splenomeqaliya- **dalaq törəmələri**

Şişlər

Birincili bədxasəli

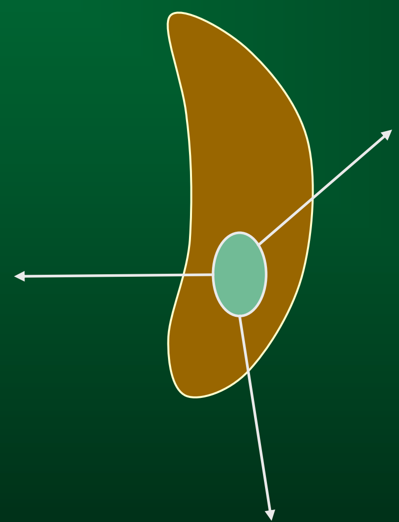
- Limfosarkoma
- Plazmositoma
- Fibrosarkoma
- Angiosarkoma

Birincili xoşxassəli

- Hemangioma
- Hamartoma
- Fibroma

Metastatik

- Karsinoma
- Melanoma



Hematoma

Absess

Kistlər

Sadə kist

Parazitar (exinokokk)

Postrvmatik

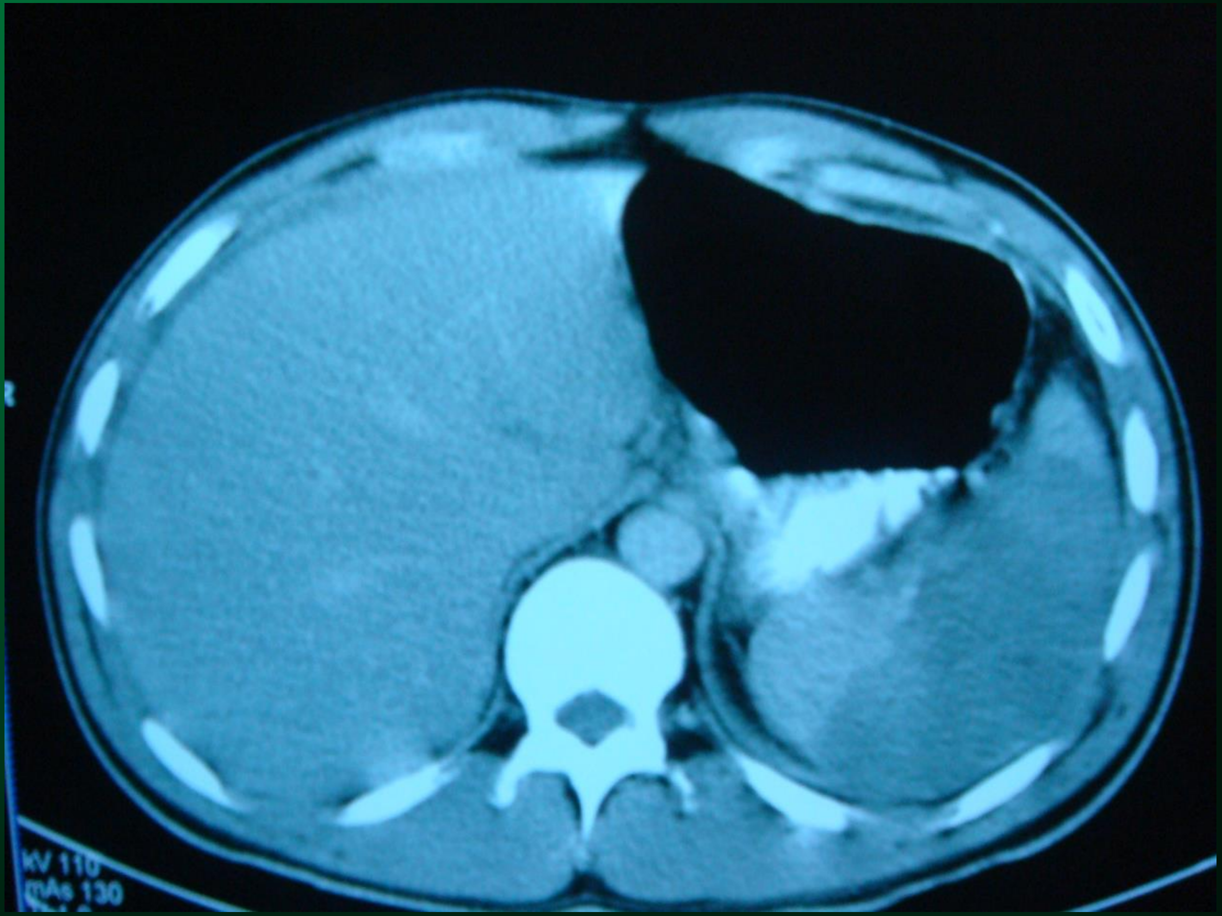
Kistik fibroz

Bədxassəli

- Musinoz adenokarsinoma
- Peritonal karsinomatoz

Splenomeqaliya

- Dalaq hematoması



Splenomeqaliya

Diaqnostika

- **Dalaq böyməsində ən vacib diaqnostik məsələ səbəbin təyinidir**
- **Dalağın diffuz böyümələrində ilkin müayinələrlə səbəbi təyin etmək mümkün olmadıqda ardıcıl görüntüləmə və laborator müayinələrlə araşdırmalar aparılır. Araşdırma planı ən çox rast gələn səbəbdən başlayaraq aparılır.**
- **Əvvəlcə hematoloji, sonra Qc, sonra isə infeksyon xəstəliklər araşdırılır.**

Splenomeqaliyada diaqnostik alqoritm

SPLENOMEQALIYA

Diffuz

Klinik olaraq səbəb tapılmır

Hematoloji müayinə
- Hemoqram, PY
- Hb elektroforezi
- Enzim defisiti
- Autoimmin sınaqlar
- Biopsiya
- Digər

Hematoloji xəstəlik tapılmadı

Hepato-portal müayinə
- USM, Dopler, KT, MRT
- QcFT
- Endoskopiya
- Qc biopsiyası
- Laparoskopiya

Hepatoloji xəstəlik tapılmadı

İnfeksiyalar
- **QİÇS**
- **Vərəm**
- **Brusella**
- **Malyariya**
- **Leyşmaniya**
- **Digər**

Tapılmadı

İltihabi və digər xəstəlikləri axtar

Səbəb tapılmır

Diaqnostik Splenektomiya

Yerli (kütlə)

Kistik
- Exinokokk
- Bəsit kist
- Fibrokistoz
- Hematoma
- Digər

Toxumalı
- Limfoma
- Metastaz
- Mematoma
- Digər

Splenomeqaliya

- Dalaq hematoması
- Konservativ müalicə edildi



Splenomeqaliya

Müalicə

- Splenomeqaliya əksər hallarda (95%) digər orqan və sistemlərdəki, az hallarda isə dalağın özündəki (5%) xəstəliklərin nəticəsidir.
- ***Əsas xəstəliyin müalicəsi əksər hallarda splenomeqaliya və hipersplenizmi aradan qaldırır***

Splenomeqaliya

Müalicə

- **Əsas xəstəlik müalicə olunmadıqda splenomeqaliya ağırlaşmalarının müalicəsi üçün palliativ tədbirlər istifadə edilir**
  - **Splenektomiya**
  - **Hissəvi dalaq embolizasiyası,**
  - **Dalaq arteriyası daraldılması**
  - **Böyümə faktoru**

Splenektomiya nə məqsədlə aparılır ?

1. **Travmalarda qanaxmanı dayandırmaq üçün**
2. **Xəstə qan hüceyrələrinin ömrünü uzatmaq üçün**
   - **Sferositoz**
   - **Autoimmun hemolitik anemiya**
   - **İdiopatik trombositopenik purpura**
   - **Trombotik trombositopenik purpura**
   - **Talassemiya**
   - **Oraq hüceyrəli anemiya**
3. **Splenomeqaliya ağırlaşmalarını aradan qaldırmaq üçün**
   - **Sitopeniyanı düzəltmə**
   - **Varikoz qanaxmanın müalicəsi**
   - **Mexaniki təsiri aradan qaldırma**

Splenektomiya nə məqsədlə aparılır ?

4. Dalaqda yerləşən xəstəlik mənbəyi və kütlələri çıxarmaq üçün

- Leişmaniya
- Malyariya
- Şişlər
- Kistlər
- Abses
- Hematoma

5. Diaqnostik məqsədlə

- Səbəbi bilinməyən splenomeqaliya
- Limfomalar
- Dalaqda bilinməyən kütlə

Splenektomiyaya göstərişlər

Mütləq göstərişlər

- Ağır dalaq travmaları
- İnvaziv şişlərdə en-blok splenektomiya
- Böyük exinokokk
- Dalaq venası trombozuna bağlı splenomeqaliya və mədə varikozu
- Dalağın birincili törəmələri
- Xəstə dalağın zədələnməsi

Nisbi göstərişlər

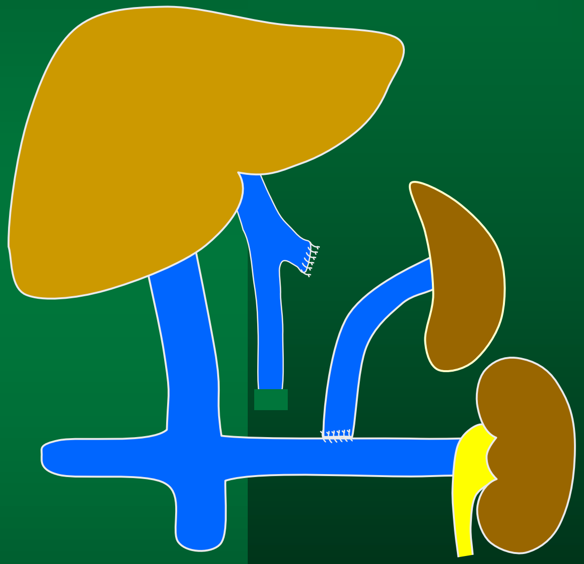
- **Sferositoz**
- **Autoimmun hemolitik anemiya**
- **İdiopatik trombositopenik purpura**
- **Oraq hüceyrəli anemiya**
- **Dalaq absesi**
- **Birincili hipersplenizm**

Splenektomiyaya göstərişlər

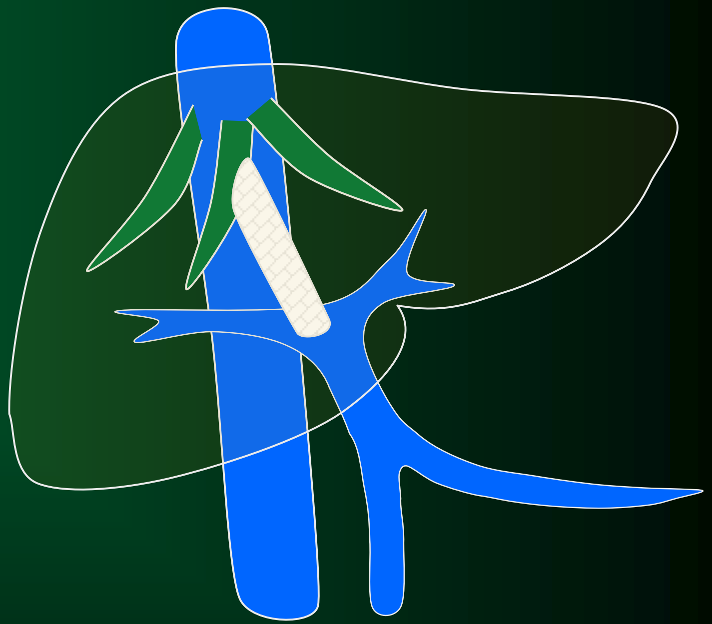
- **Mübahisəli göstərişlər**
  - Qeyri-parazitar kistlər
  - Talassemiya
  - Limfomalar
  - Trombotik trombositopenik purpura
  - Mielofibrotik xəstəliklər

Əks göstərişlər
  - Kəskin leykemiya
  - Aqranulositoz
  - Asimptomatik hipersplenizm

Durğunluq splenomeqaliyasında splenektomiyaya alternativlər



Distal splenorenal yanyol

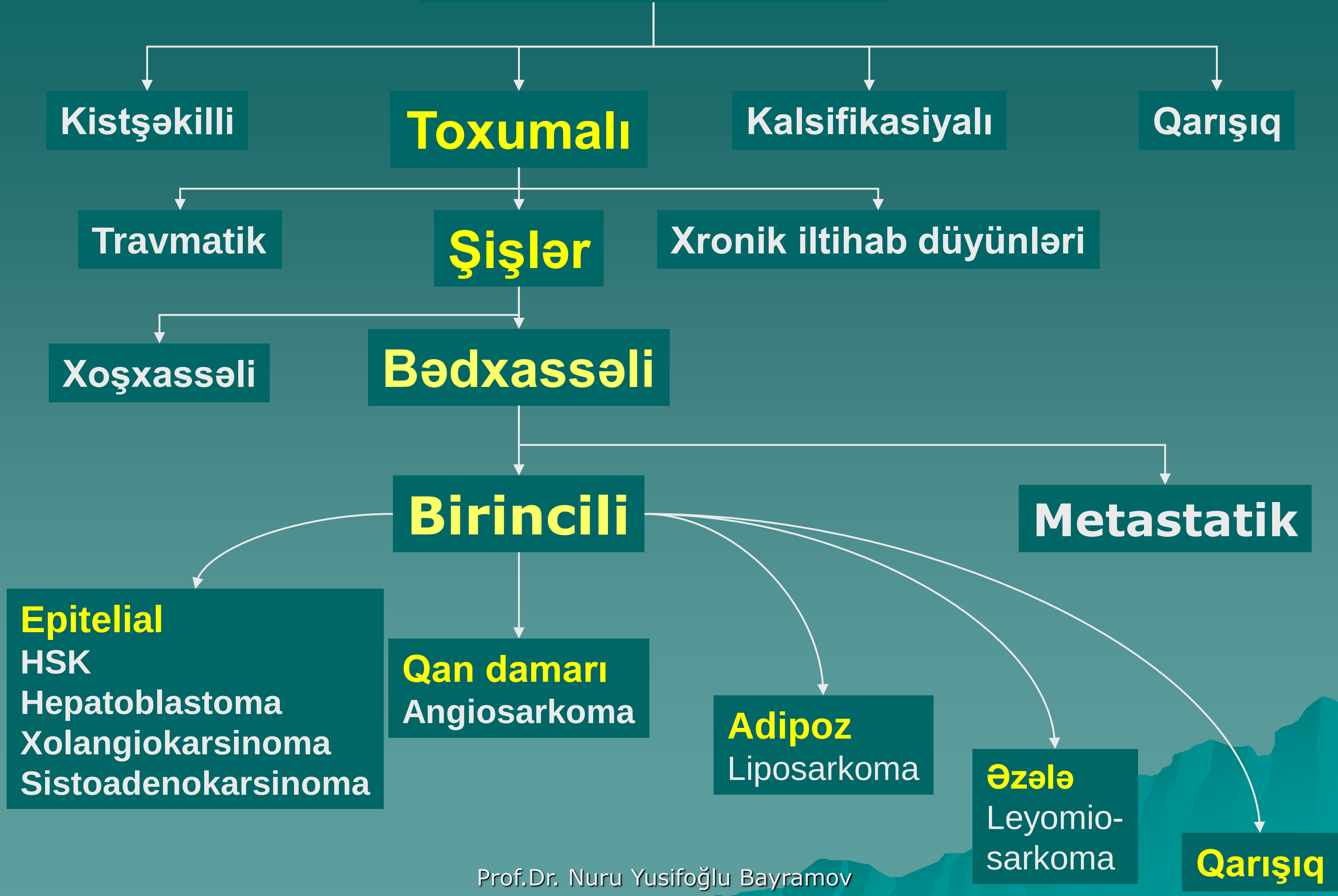


Qaraciyərdaxili porto-kaval yanyol

HEPATOSELLULAR KARSİNOMA

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyər törəmələri



Hepatosellular karsinoma

- Hepatosellular xərçəng (HSX) hepatositlərdən inkişaf edən şişdir
- Qc-in ən çox rast gələn birincili bəd xassəli şişi olub, birincili xərçəngin 80%-ni təşkil edir.
- Sənaye ölkələrində bütün şişlər arasında 0,2-0,8%, bitki qidaları çox istifadə edilən ölkələrdə isə, 5,5-20% hallarda rast gəlir.
- Ən çox 60-70 yaşlarında və kişilərdə (qadınlardan 2,5 dəfə çox) rast gəlir.
- Yüksək riskli ölkələrdə isə, daha çox 30-40 yaşlarında müşahidə edilir.

Hepatosellular karsinoma

ETİOLOGİYASI

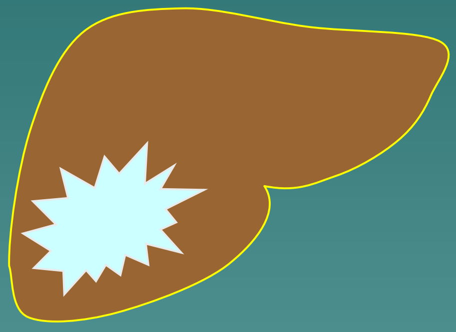
Etiologiyası dəqiq bilinmir. Lakin bir çox faktorların HSX inkişafındakı rolu dəqiqləşdirilmişdir:

- **Sirroz**
  - HSK-sı olan xəstələrin 60-90%-ində sirroz tapılır
- ***Xronik B və C hepatiti***
  - xəstələrin 12-20%-nə yaxınında HSK inkişaf edir
- ***Karsinogenlər***
  - Aflatoksinin, siderozis, oral kontraseptivlərin, torotrast
- ***Anadangəlmə* metabolik pozğunluqlar**
  - α-antitripsin defisiti, Vilson xəstəliyi, qalaktozemiya və s.

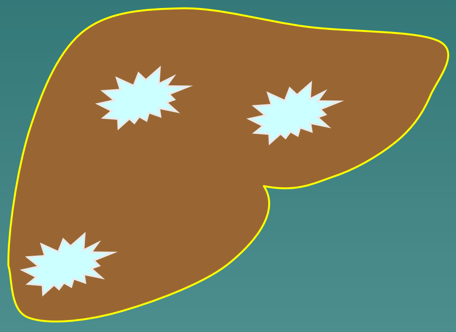
Hepatosellular karsinoma

NÖVLƏRİ

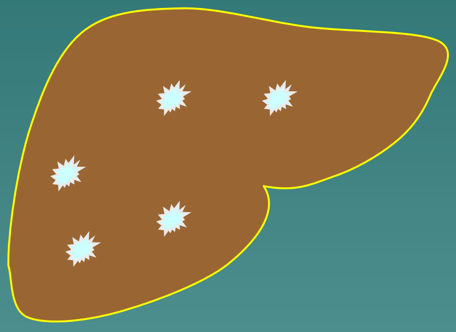
BÖYÜMƏ TİPİ



Tək böyük şiş
50%



Çoxsaylıl şiş
20%

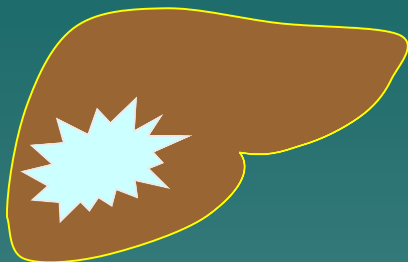


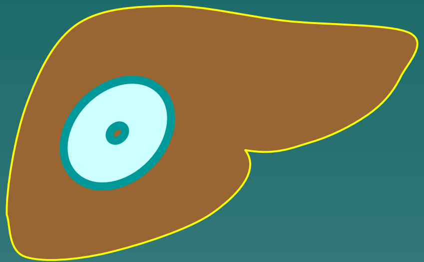
Çoxsaylıl mikroskopik şiş
25-40%

Hepatosellular karsinoma

NÖVLƏRİ

Klinik – histoloji tipləri





Adi tip

Yaşlılarda və kişilərdə daha çox rast gəlir

sirroz və diğər qaraciyər xəstəlikləri ilə yaxın əlaqəsi var

α-fetoprotein yüksəlir

Fibrolamellar tip

***Hepatositlərin sütunşəkilli* düzülr**

***Zəngin fibroz toxuma (*kapsula, fibroz arakəsmələr, mərkəzi çapıq**

Kalsifikasionlar

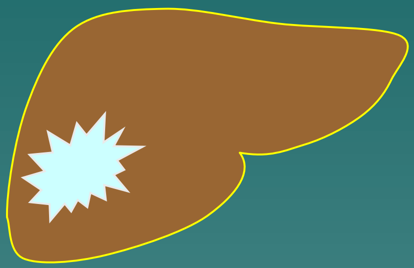
Gənc yaşlarda (30-40 yaşlarda) çox rast gəlir

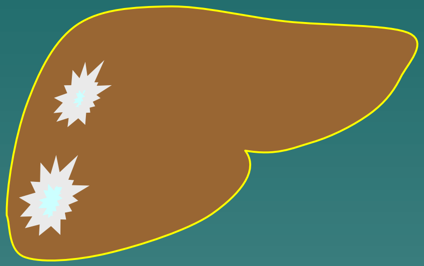
Sirroz və diğər qaraciyər xəstəlikləri ilə əlaqəsi yoxdur.

α-fetoprotein yüksəlmir

Proqnozu adi tipə nəzərən daha yaxşıdır.

Yayılma mərhələləri





I mərhələ

Bir payda tək şiş var

Damar invaziyası, limfa düyünündə tutulma və metastaz yoxdur.

II mərhələ

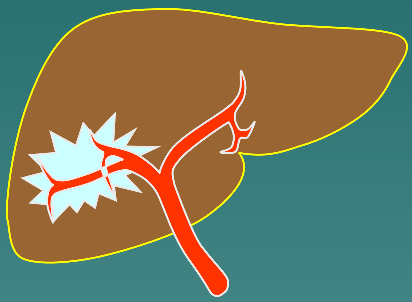
Bir payda bir neçə şiş var

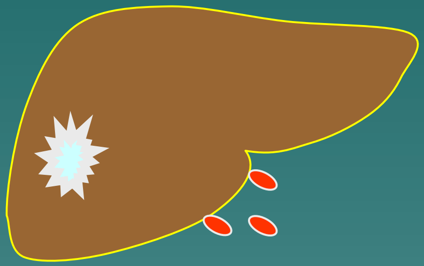
Damar invaziyası, limfa düyündə tutulma və metastaz yoxdur.

Hepatosellular karsinoma

NÖVLƏRİ

Yayılma mərhələləri





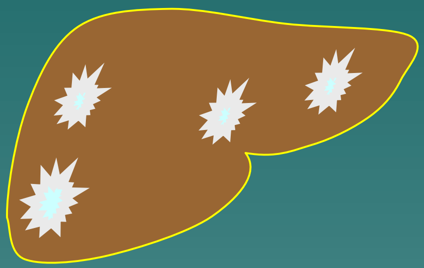
III mərhələ

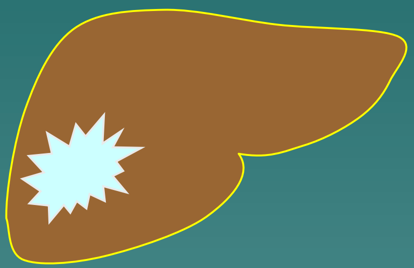
Bir payda yerləşən şiş intrahepatik damarlara invaziya etmiş və ya yerli limfa düyününə yayılmışdır, metastaz yoxdur.

Hepatosellular karsinoma

NÖVLƏRİ

Yayılma mərhələləri







IV mərhələ

Şiş hər iki paydadır və ya ekstrahepatik damarlara invaziya var və ya uzaq metastaz var

Hepatosellular karsinoma
KLİNİKASI

- ***Şıkayətləri***
  - **Ağrı**
  - **Arıqlama**
  - **Zəiflik**
  - **İştahsizliq**

- **Obyektiv**
  - **Hepatomeqaliya**
  - **Sarılıq**
  - **Assit**
- ***Paraneoplastik sindromlar***
  - **karsinoid sindrom**
  - **Ginekomastiya**
  - **Eritroblastoz**

Hepatosellular karsinoma
DİAQNOSTİKASI

- Əksəriyyəti xəstə qaraciyərdə
  - **(istisnalar: fibrolamellar)**
- Əksəriyyətində Alfa fetoprotein >200mkq/dl
  - **(istisnalar: fibrolamellar)**

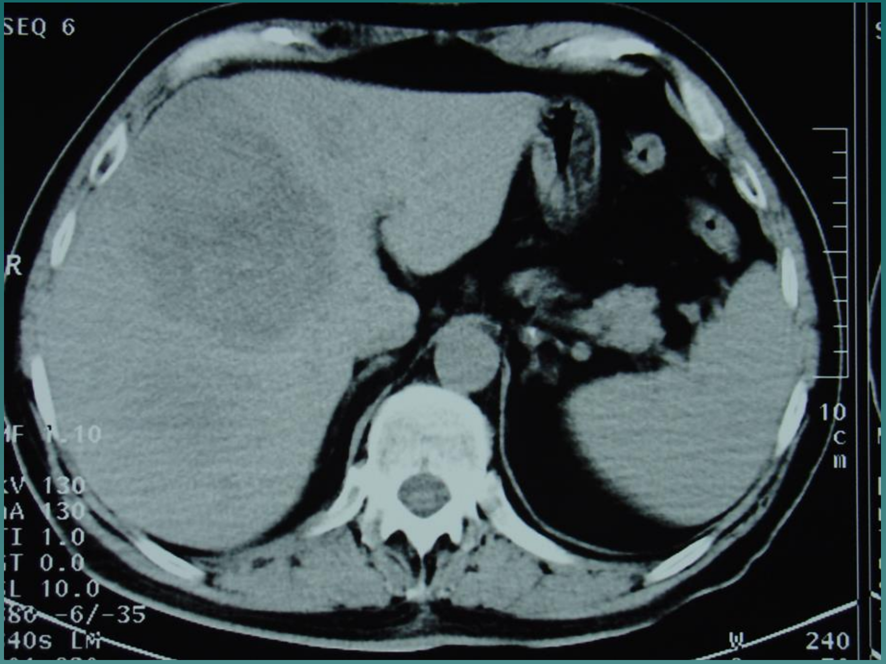
- Patoqnomonik əlaməti yox
- Görüntüləmə
  - Mozaik (heterogen)
  - Kapsul
  - Mərkəzi çapıq
  - Əlavə düyünlər
  - Portal və ya hepatik vena trombozu

- Xarakterik kontrastlaşma – vaskulyar əlamət
  - erkən arterial kontrastlaşma və erkən venoz periferik yuyulma

Hepatosellular karsinoma
DİAQNOSTİKASI

KT nativ: hipodens

Mexaniki sarılıq və tromboz törədə bilir





Hepatosellular karsinoma

DİAQNOSTİKASI

HSK

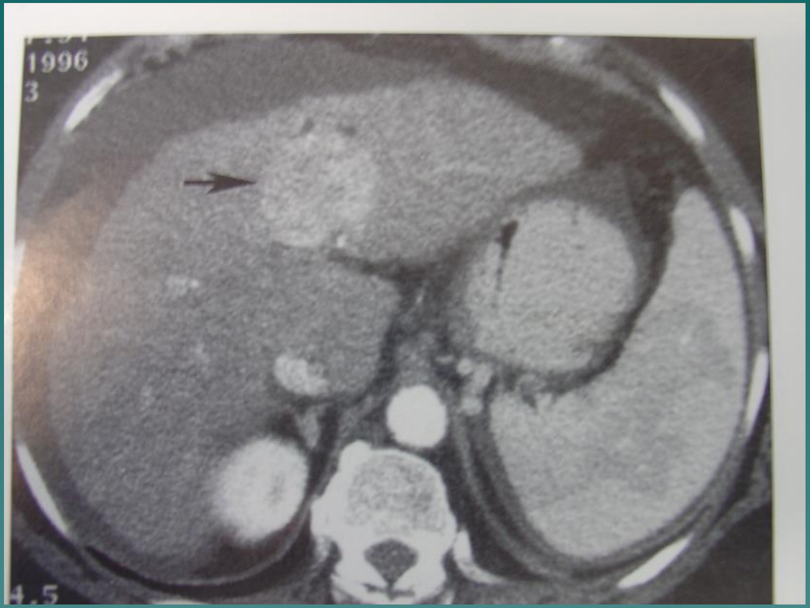
KT kontrast

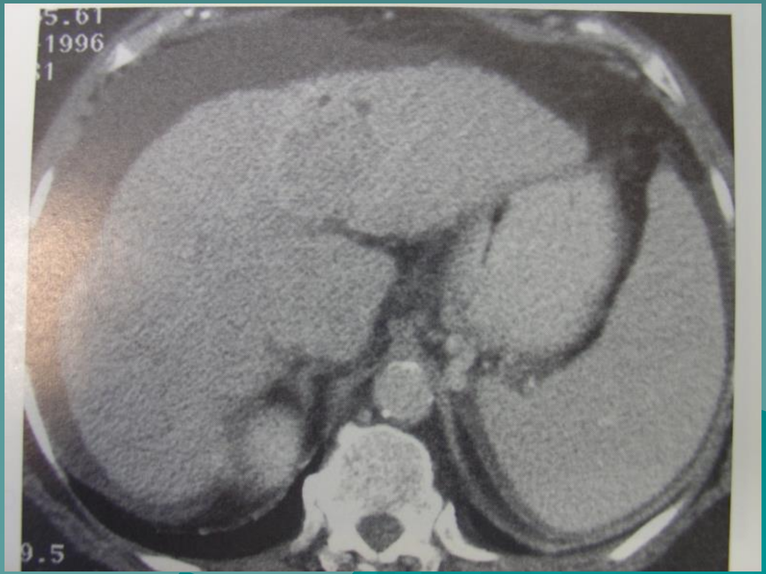
Arterial faza: hiperdens

Venoz faza: izo-, hipodens

MRT T1: izo-, hiperintens -60% (bu metastazlardan fərqləndirir)

MRT T2: hiperintense 95%





Hepatosellular karsinoma
DİAQNOSTİKASI

Qaraciyər törəməsi

↓

Kistoz törəmə ← USM

↓

Toxumalı (solid) törəmə

↓

Hemagioma
Peliozis hepatis ← Kontrastlı KT
MRT±kontrast

↓

Diaqnozu təyin etmək mümkün deyil

Rezektabel → Rezeksiya

Qeyri -rezektabel → Biopsiya
Core biopsiya
Laparoskopik biopsiya

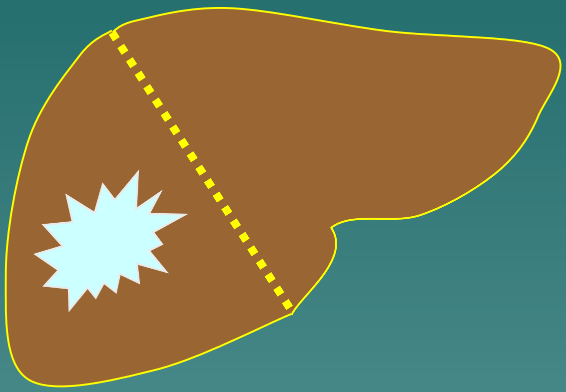


MÜALİCƏ ÜSULLARI

- **Çıxarma**
  - Rezeksiya
  - Transplantasiya

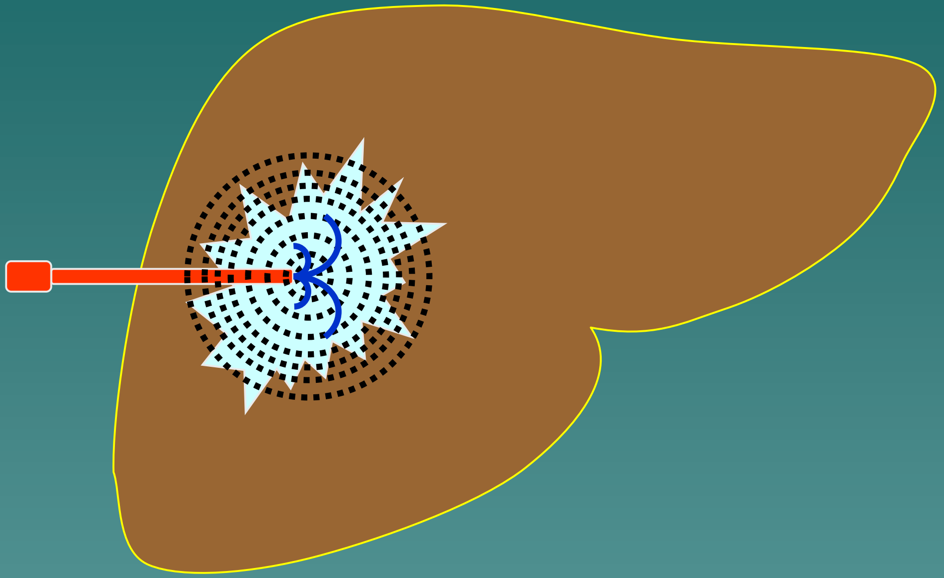
- **Məhvetmə - destruksiya (ablaziya)**
  - Radiodestruksiya
  - Etanol ineksiyası
  - Kriodestruksiya
  - Elektrodestruksiya
  - Arterial kimyaembolizasiya
  - Arterial radioembolizasiya
  - Portal embolizasiya

Hepatosellular karsinoma
REZEKSİYA



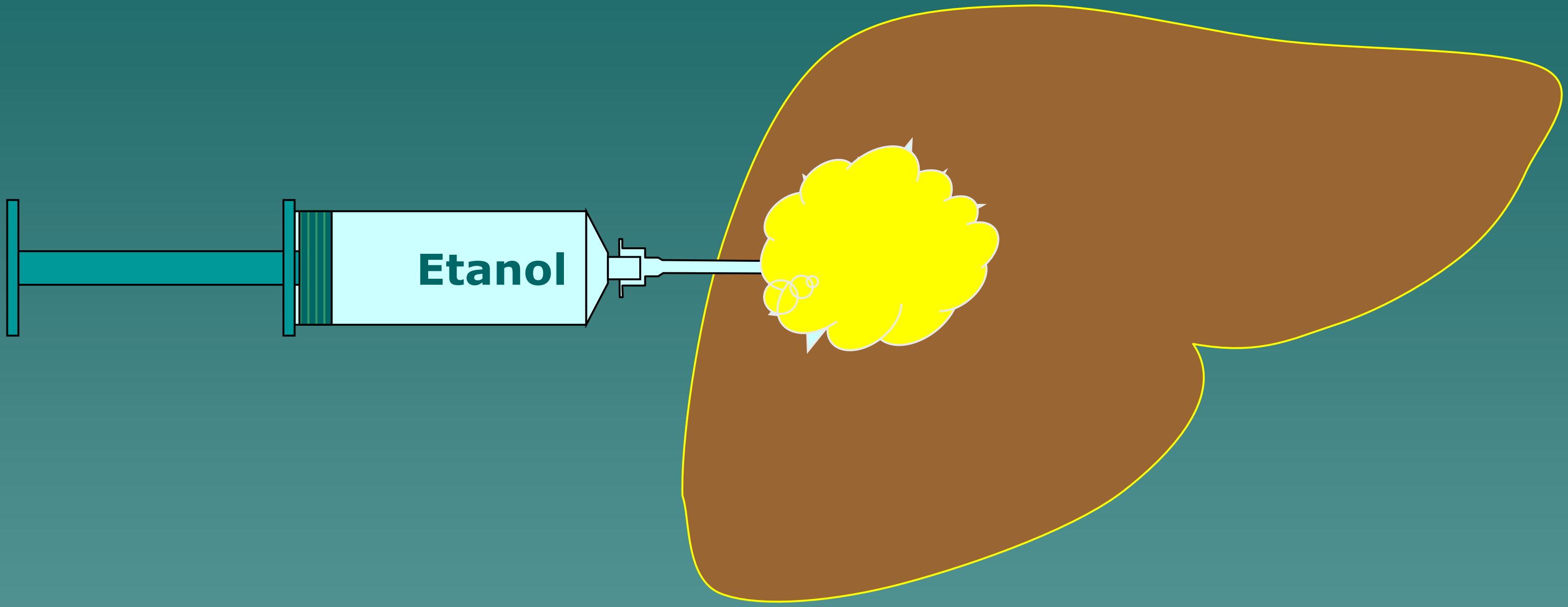
- Rezeksiya HSK-nın ən radikal müalicəsi qəbul edilir
- 5 illik yaşama adi tipdə 30%, fibrolamellar tipdə isə 60%- %-dir
- I və II mərhələdə göstərişdir

Hepatosellular karsinoma
Radiodestruksiya



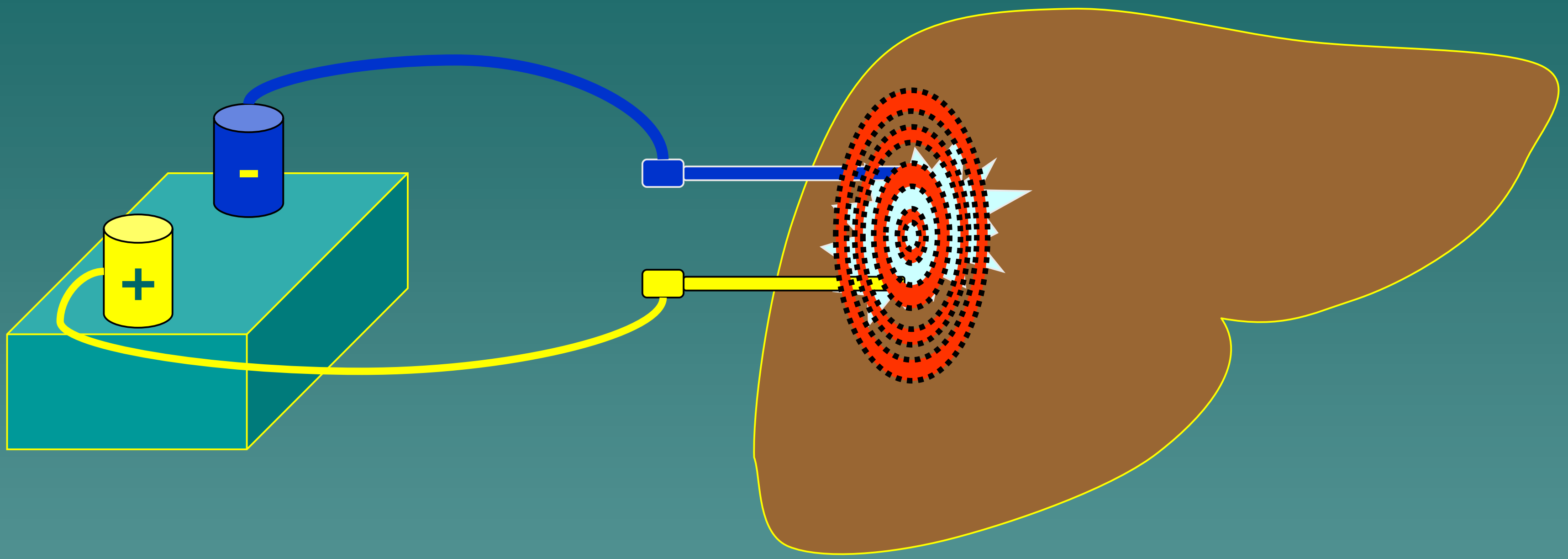
- 5 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

Hepatosellular karsinoma
Etanol ineksiyası



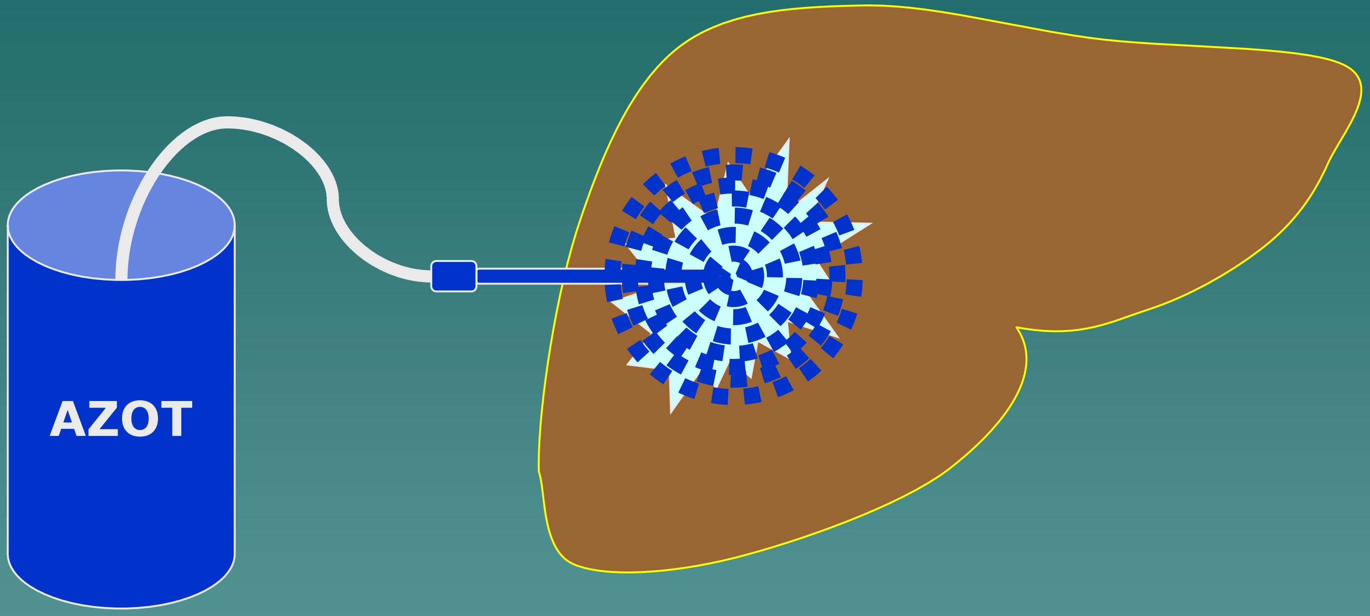
- 5 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

Hepatosellular karsinoma
ELEKTRODESTRUKSİYA



- 5 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

Hepatosellular karsinoma
Kriodestruksiya



- 3-4 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

Radikal Müalicə

HEPATOSELLULAR KARSINOMA

- **Rezektabel**
  - **REZEKSIYA**
- **Qeyri-rezektabel**
  - **Transplatasiya**
  - **Ablasiya**

Kəskin appendisit

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

TƏRİFİ

Kəskin appendisit soğulcanabənzər çıxıntının **kəskin iltihabıdır**

ən çox rast gələn cərrahi xəstəlikdir.
Təxminən əhalinin 5-10% bu xəstəliyi keçirir

ETİOLOGİYASI

ETİOLOJİ AMİLLƏR

DURĞUNLUQ

- Nəcis daşları
- Yad cisimlər
- Öd daşları

- *Hamiləlik*
- *Spastik kolit*
- *Qəbzlik*

İNFEKSİYA

- **Bağırsaq florasının dəyişməsi**
- **Ətraf orqanların iltihabı**

Travma

Tromboz

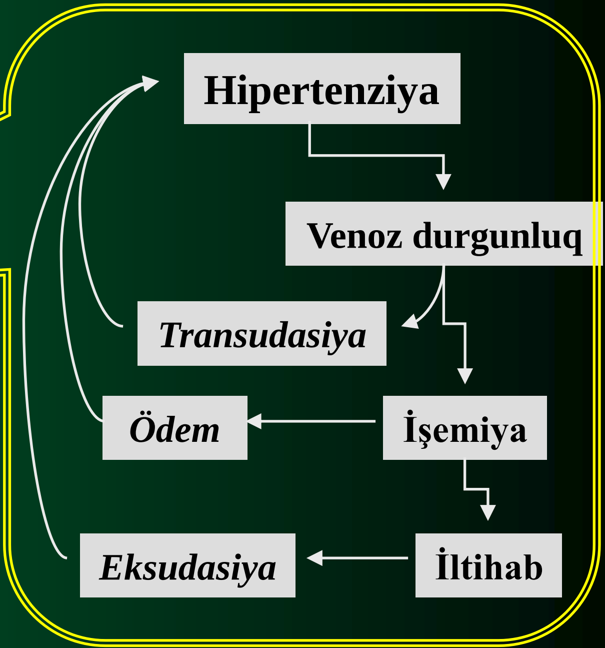
Çıxıntıda obturasiya törədərək durğunluq yaradan amillər kəskin appendisitin ən çox rast gələn (50-80%) səbəbidir

Kəskin appendisit
PATOGENEZİ

ETİOLOJİ AMİLLƏR → **OBTURASİYA**

↓

DURĞUNLUQ



↓

İŞEMİYA

↓

İnfeksiyon iltihab

Kataral (12 s) →Fleqmanoz (12-24 s)→Qangrenoz (24-48 s)

↓

NEKROZ, PERFORASİYA

İnfiltrat | Absess | Peritonit

Kəskin appendisit

Gedişi

KATARAL

Selikli qişanın iltihabı

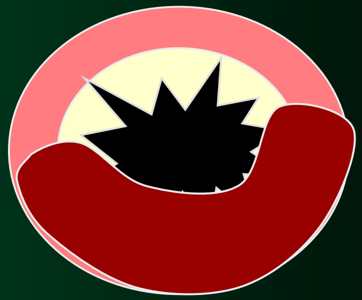
Şişkin, gərgin, hiperemik



FLEQMANOZ

Bütün qatların irinli iltihabı

İrinli, ərpli, empiyema



QANQRENOZ

Divarın nekrozu

Qara, parçalanmış, deşilmiş



Kəskin appendisit
TƏSNİFATI

KƏSKİN APPENDİSİT
(Klinik-morfoloji)

Kataral

Destruktiv
- *Fleqmanoz*
- *Qanqrenoz*

Ağırlaşmış
- *Peritonit*
- *İnfiltrat*
- *Absess*
- *Pileflebit*

Kəskin appendisit

KLİNİK GEDİŞİ

Başlanması

ağrı

iştahsızlıq

Kataral forma (6-12 saat)

Ağrı- Koxer simtomu

İştahsızlıq, Qusma

Ağrılılıq, Rovsinq, Sitkovski

Leykositoz (<12, t

Peritonit əlamətləri yoxdur

Fleqmanoz forma (12-24 saat)

Kataral forma əlamətləri

+

Peritonit əlamətləri :Gərginlik, Blyumberq, Leykositoz – >12, t

Qanqrenoz forma (24-48 saat)

Fleqmanoz forma əlamətləri

+

UİS :quru dil, tezləşmiş nəbz, avazımış rəng, hərarət

KLİNİK GEDİŞƏ TƏSİR EDƏN AMİLLƏR
(Atipik gedişli appendisit)

Patomorfoloji forma
- Empiema
- Birincili qanqrenoz

Lokalizasiya
- Retrosekal
- Çanaq
- Qaraciyəraltı
- Soltərəfli

Yaş
- Yaşlılarda
- Uşaqlarda

Hamiləlik
- Trimestrlərə görə

ATİPİK GEDİŞLİ APPENDİSİT

Empiyema
Yüksək hərarət
Peritonit əlamətləri zəif

Retrosekal
Bel ağrısı
Dizuriya
Qarın əlamətləri zəif
Obraztsov simptomu

Çanaq appendisiti
Çanaq, aralıq ağrıları
Dizuriya
Diarreya
Koup simptomu

Qaraciyəraltı appendisit
Qabırğaaltı ağrılar
diarreya

Soltərəfli appendisit
Bütün ələmətlər soltərəfli

Qoca və yaşlılarda
Zəif klinik əlamətlər

Uşaqlarda
əlamətlər daha bəlirgin

Hamilələrdə
1 trimestr- adi klinika
2-3 trimestr – yerli əlamətlər yuxarıya yerdəyişir

Kəskin appendisit

DİAQNOSTİKA

KLİNİK

Ağrı ilə başlanma
Koxer simptomu
İştahsızlıq
Yerli simptomlar
- Rovsinq
- Sitkovski

Peritonit əlamətləri

LABORATOR

- Leykositoz

Kəskin appendisitin patoqnomonik simtomu yoxdur. Diaqnoz klinik-laborator əlamətlərə görə qoyulur.

GÖRÜNTÜLƏMƏ

- USM
- Laparoskopiya

Görüntüləmə üsulları diferensial diaqnoz və diaqnostik çətinliklərdə istifadə olunur

Kəskin appendisit

DİFFERENSİAL DİAQNOSTİKA

Qarın boşluğunun kəskin cərrahi xəstəlikləri

- Mədə, 12bb perforasiyası
- K. xolesistit
- K. pankreatit
- K. Bağırsaq tutlması
- Mekkel divertikulu
- Kron xəstəliyi
- Qeyri-spesifik xoralı kolit

Uroloji xəstəliklər

- Böyək sancısı
- Kəskin pielonefrit
- Kəskin paranefrit

Ginekoloji xəstəliklər

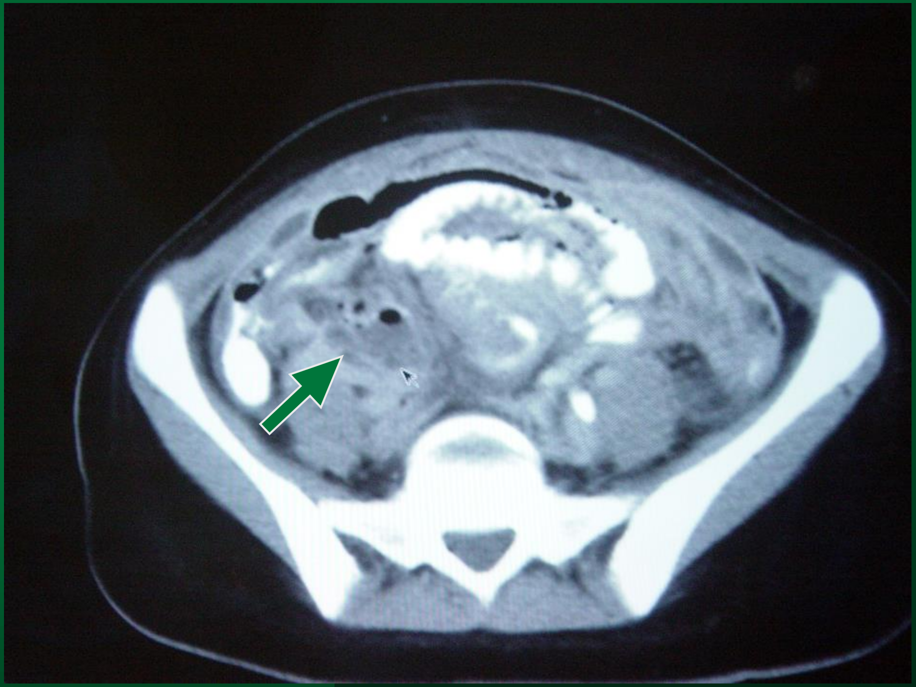
- Uşaqlıqdankənar hamiləlik
- Yumurtalıq kistləri
- Pelvioperitonit
- Adneksit

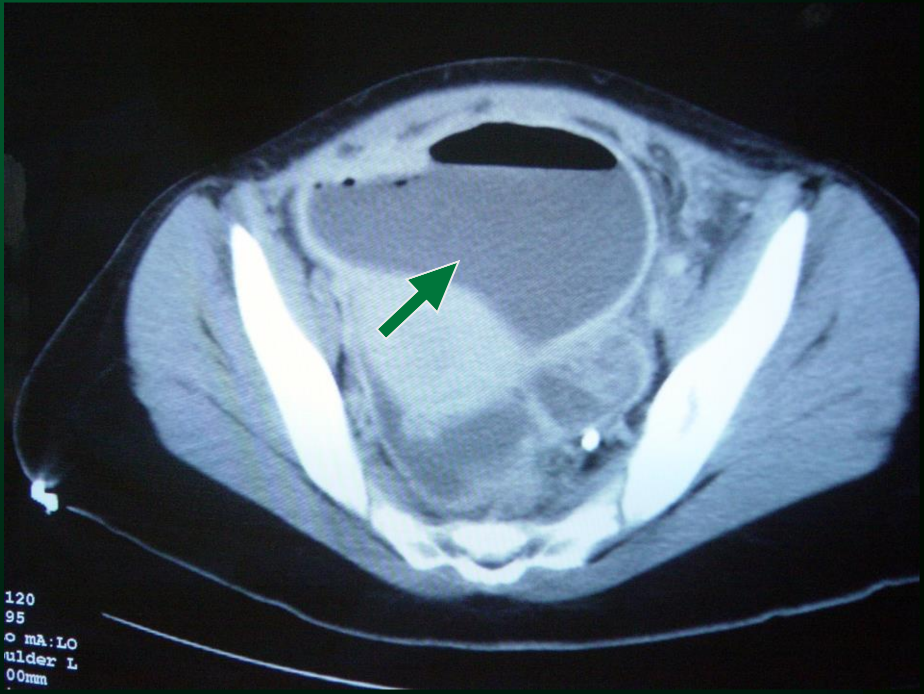
Diğər

- Qatroenterit
- Enterokolit
- Dövrü xəstəlik
- Hepatit
- Plevrit
- Nevrit
- Herpes zoster

Kəskin appendisit

- KT- appendikulyar abses





Kəskin appendisit
DİAQNOSTİK TAKTİKA

Kəskin appendisit şübhəsi → **Klinik laborator müayinələr** → **Diaqnoz təsdiqlənir** / **Diaqnoz şübhəlidir**

Diaqnoz şübhəlidir → **2-3 saatlıq dinamik müşahidə və ya əlavə müayinələr** → **Kəskin appendisit inkar edilmir** → Diaqnostik Laparoskopiya və ya laparotomiya

Aparılan klinik, labarator və ya görüntüləmə üsulları ilə kəskin appendisit *inkar edilmirsə* qərar appendisit ***lehinə*** verilməlidir

Kəskin appendisit

MÜALİCƏSİ

KƏSKİN APPENDİSİT →

TƏCİLİ ƏMƏLİYYAT (2-4 saat ərzində)
Laparoskopik və ya açıq üsulla
APPENDEKTOMİYA

Kataral appendisit → Appendektomiya

Fleqmanoz appendisit → Appendektomiya + drenaj

Qanqrenoz appendisit
Perritonit → Appendektomiya + sanasiya + drenaj

Absess → *Drenaj $\pm$ appendektomiya*

İnfiltrat → *Konservativ, 6-8 hft sonra appendektomiya*

Kəskin appendisit

- Kataral appendisit
- Fleqmanoz appendisit

Kəskin appendisit

- Qanqrenoz appendisit
- Retrosekal appendisit

Kəskin appendisit

- Appendektomiya filmi

AĞIRLAŞMALARI

KƏSKİN APPENDİSİTDƏ AĞIRLAŞMALAR

ƏMƏLİYYATÖNÜ

- İnfiltrat
- Absess
- Peritonit
- Pileflebit

ƏMƏLİYYATDAXİLİ

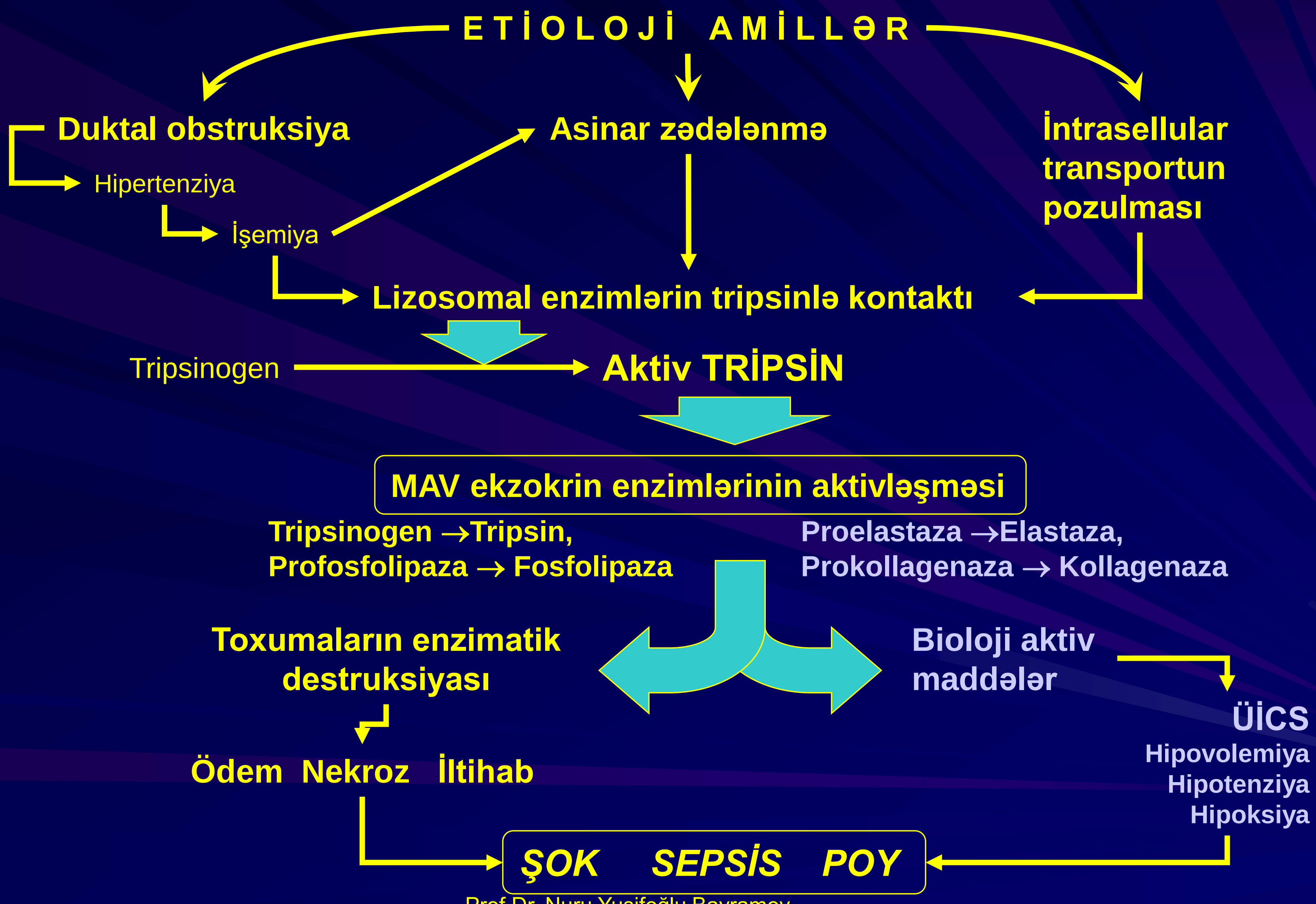
- Qanaxma
- Zədələnmə

ƏMƏLİYYATDAN SONRA

- Qanaxma
- Kultit
- Absess
- Peritonit
- Bağırsaq tutulması
- Bağırsaq süzgəcləri
- Yara irinləməsi
- Sap süzgəclər

KƏSKİN PANKREATİT

Prof.Dr. Nuru Yusifoglu Bayramov
ATU, I Cərrahi Xəstəliklər Kafedrası



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

KƏSKİN PANKREATİTİN ETİOLOJİ AMİLLƏRİ

DUKTOGEN

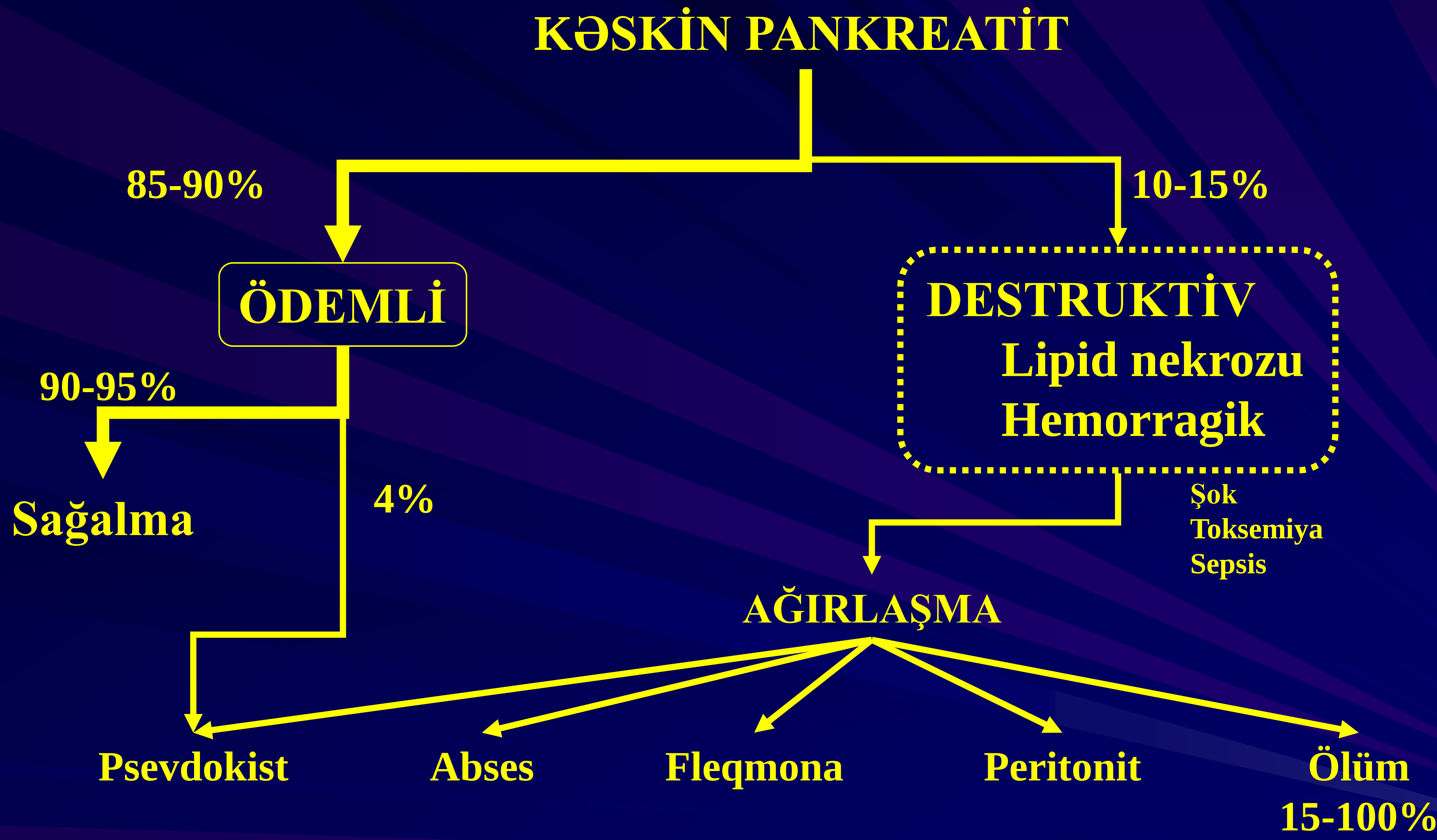
Öd yolları xəstəlikləri
Şiş
Pankreas daşları (alkoqol)
Ampulyar stenoz
Askaridlər, qurdlar
Duktal anastomozlar
Duodenal obstruksiya
Axacaq zədələnməsi

QEYRİ-DUKTOGEN

İntrasellülar zədələnmə
- *Hiperlipidemiya*
- *Hiperkalsemiya*
- *Dərmanlar*
- *Alkoqol (40%)*

Sellular zədələnmə
- *Travma (extermal,operativ, retroqrad)*
- *İşemiya*
  - *Hipotenziya*
  - *Kardiopulmonar əməliyyat*
  - *Tromboemboleya*
  - *Vaskulit*
- *Virus infeksiyası*
- *İdiopatik*

Digər



KƏSKİN PANKREATİT
85-90%
10-15%
ÖDEMLİ
DESTRUKTİV
Lipid nekrozu
Hemorragik
90-95%
Sağalma
4%
Şok
Toksemiya
Sepsis
AĞIRLAŞMA
Psevdokist
Abses
Fleqmona
Peritonit
Ölüm
15-100%

KƏSKİN PANKREATİTİN TƏSNİFATI

SƏBƏBİ
- Duktogen
- Qeyri - duktogen

KLİNİK-MORFOLOJİ FORMALARI
- Ödemli
- Destruktiv

GEDİŞ TİPİ
- Yüngül
- Ağır
- Çox ağır
- Ağırlaşmalı

DİAQNOSTİKASI

ANAMNEZ

- Çoxlu qida, alkoqol
- Öd yolu xəst.
- Dərman, əməliyyat
- Pankreatit
- Gücli kəmərvari ağrı
- Davamlı qusma

LABORATOR

- Hiperamilazemiya
- Hiperamilazuriya
- Lipazemiya
- Laktossent
- Methemalbumin
- Hipokalsemiya
- Orqan yetməzliyi

OBYEKTİV

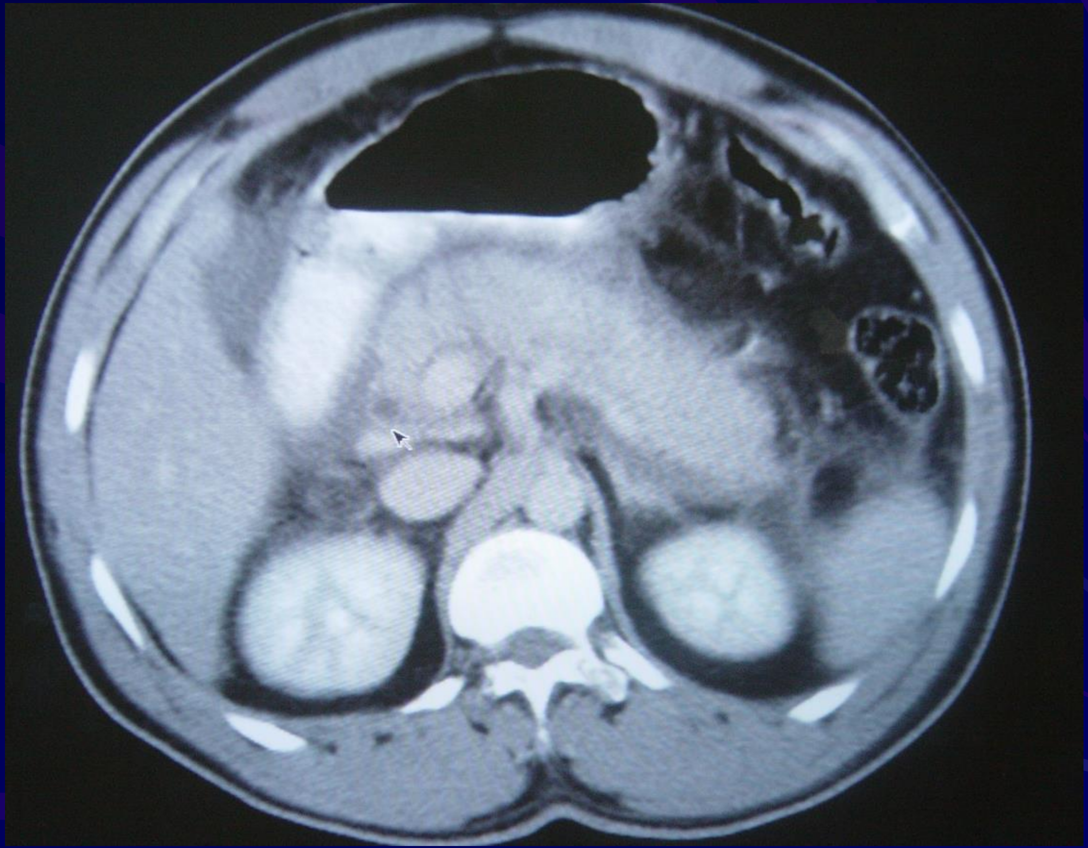
- Ağır vəziyyət
- Hipotenziya
- Yumşaq qarın
- Köndələn gərginlik
- Peritonit simpt.ola bilər
- Mondor simptomu

GÖRÜNTÜLƏMƏ

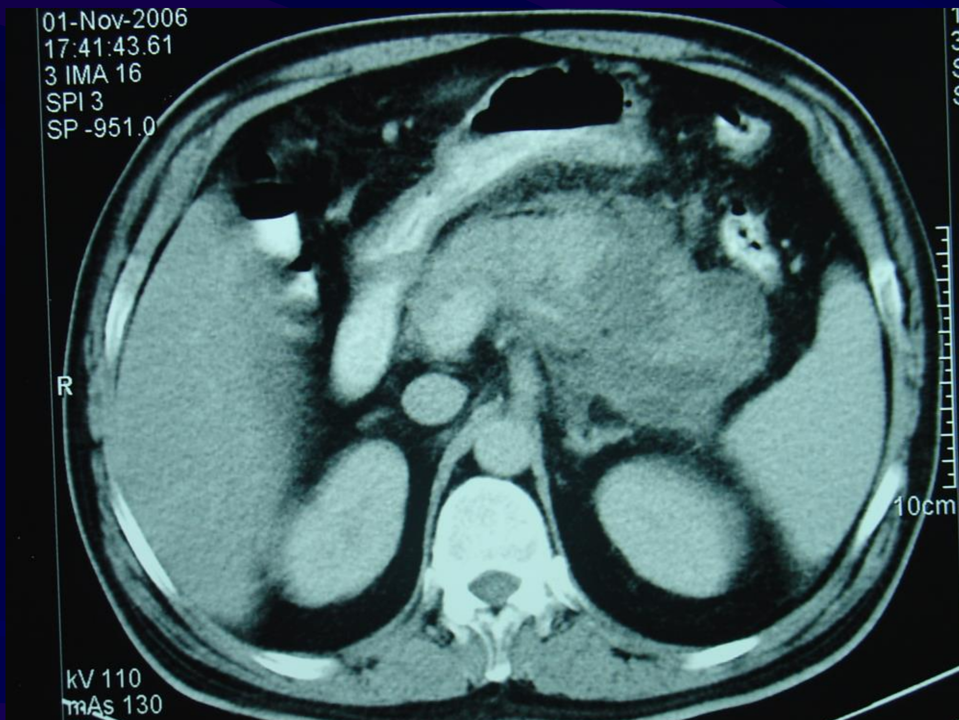
- USM- ödem, maye
- KT- böyümə, ödem, nekroz, maye
- MRT- KT ilə eyni
- ERXPQ- axacaqda dəyişiklik
- Laparoskopiya

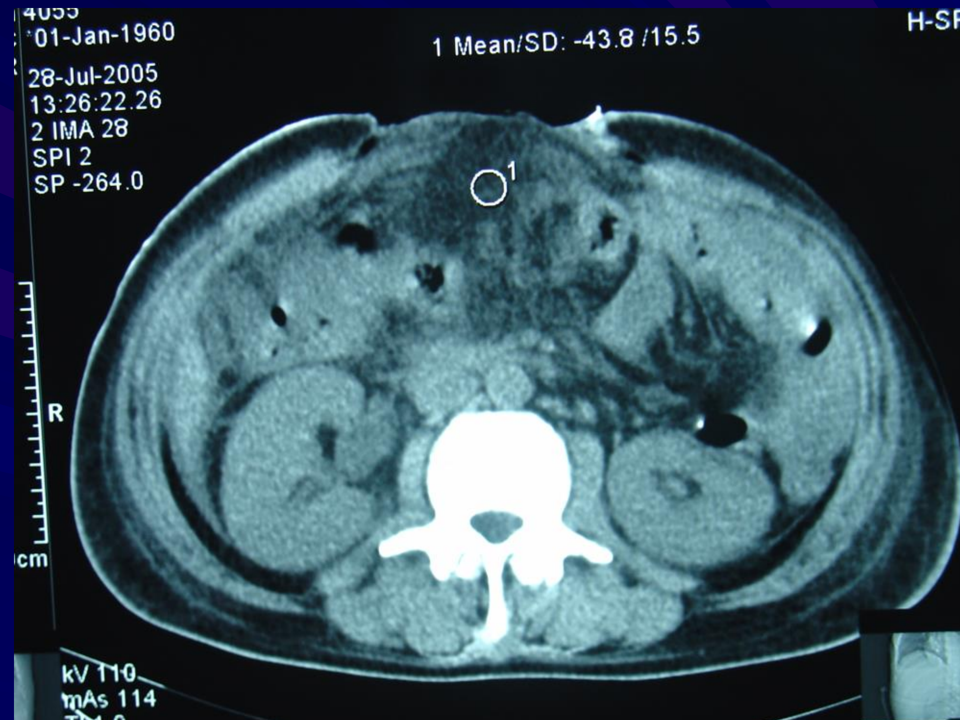
Kəskin pankreatit
Diaqnostikası

- Ödematoz pankreatit
- MAV diffuz böyüyüb və ödemləşib



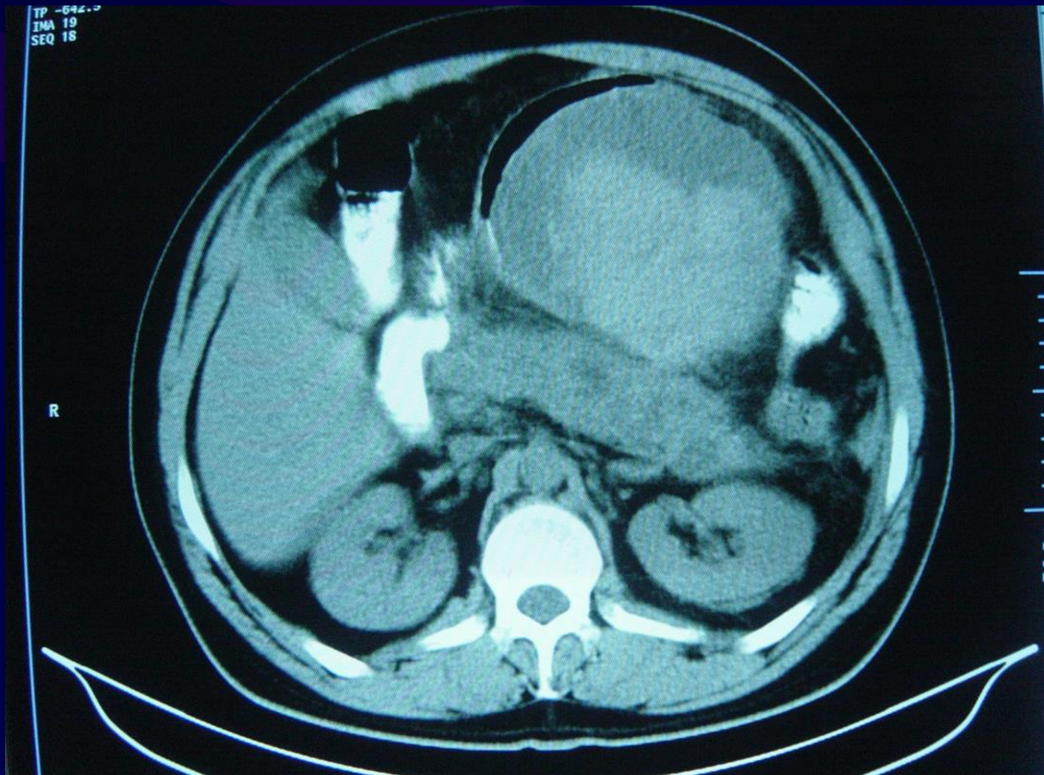
Kəskin pankreatit
Diaqnostikası

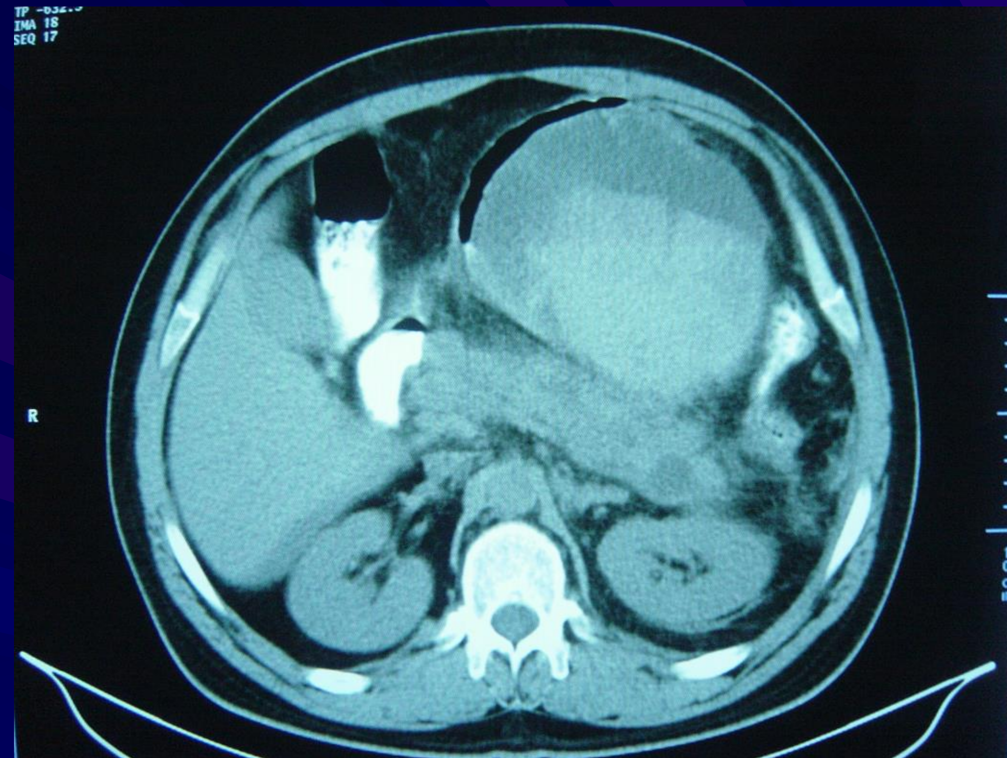




Destruktiv pankreatit

KT- kəskin pankreatit

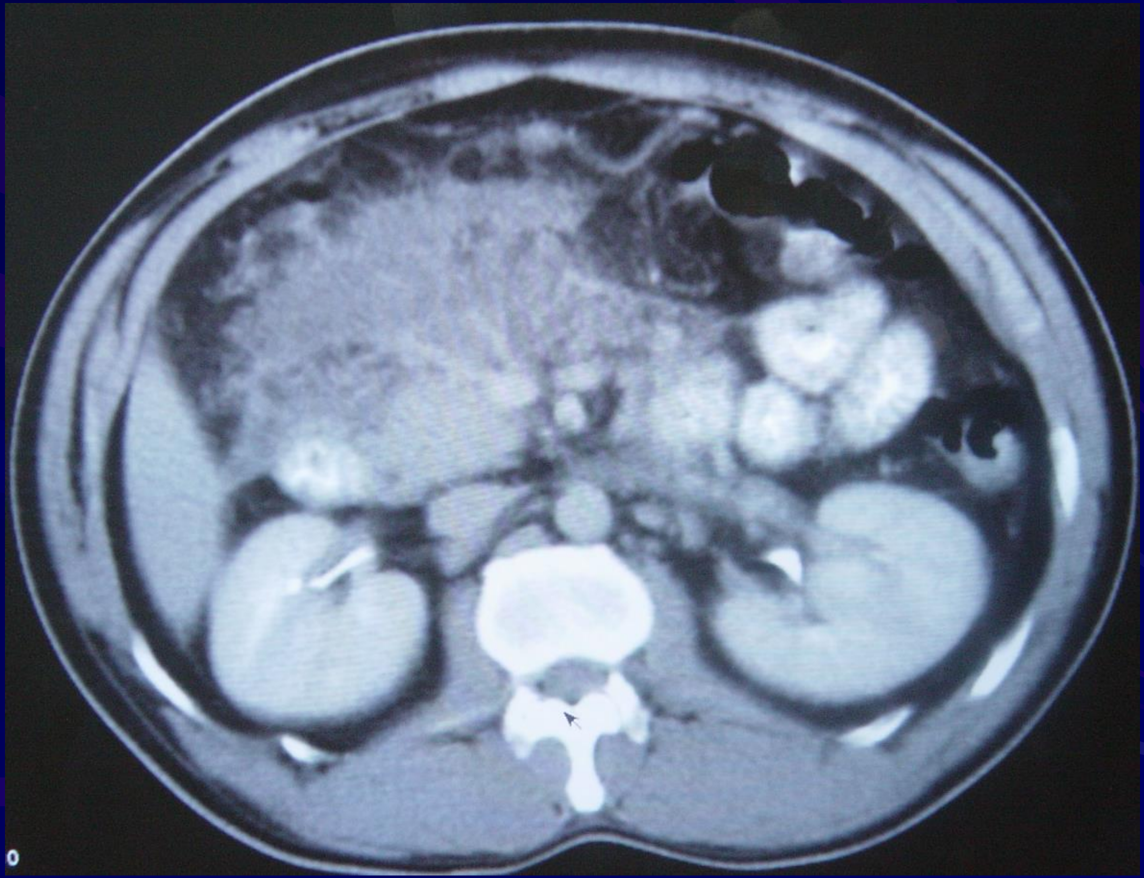




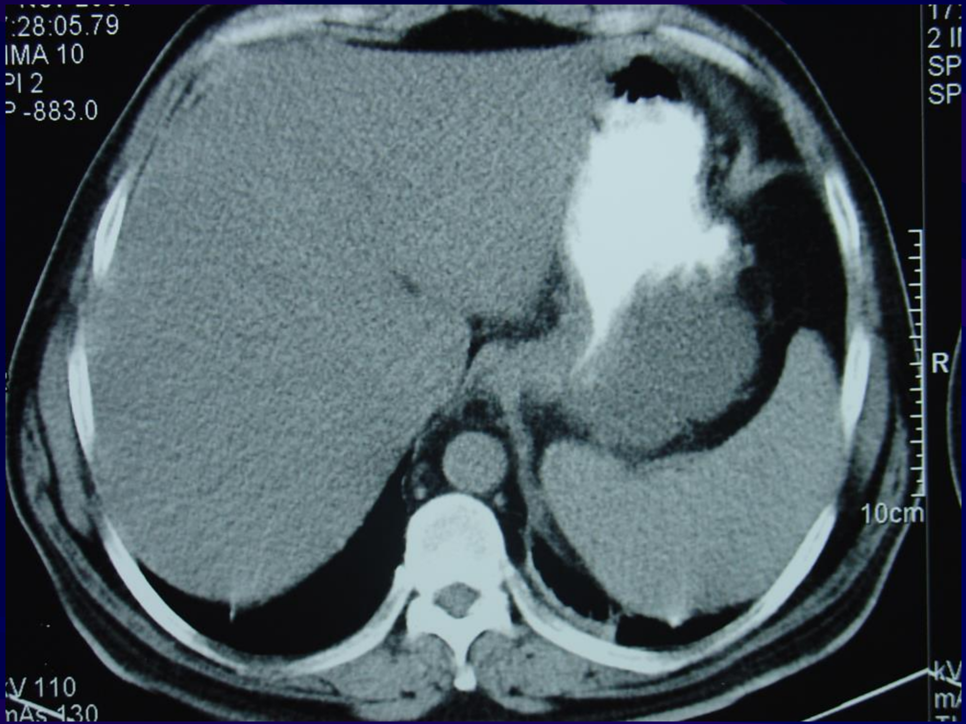
Hemorragik pankreatit

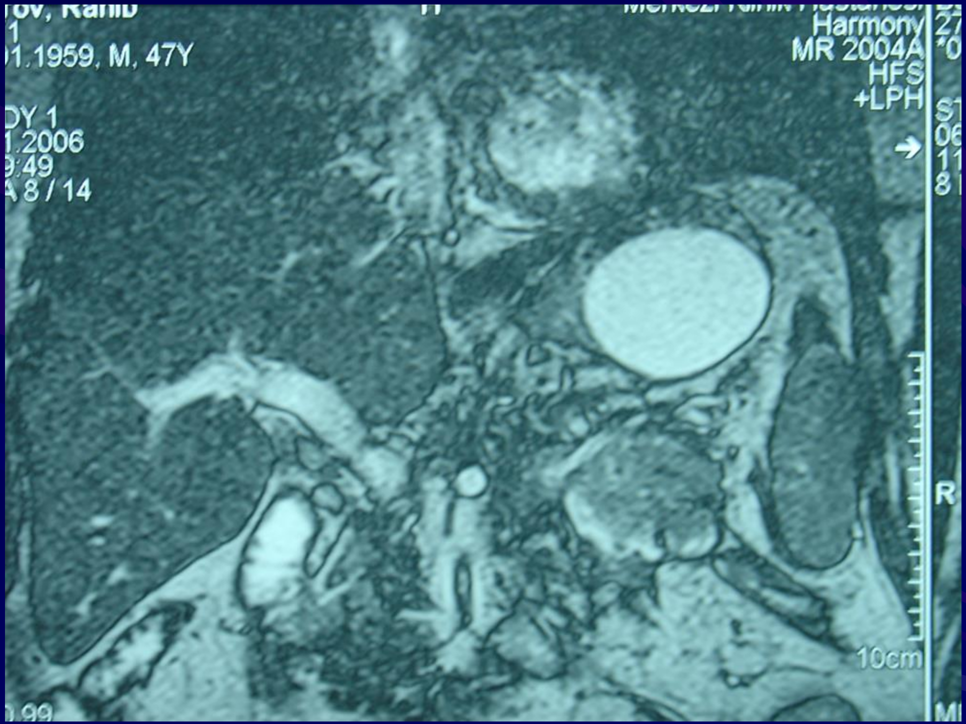
KT- kəskin pankreatit

- ***Peripankreatik piy infiltrasiyası***



Kəskin pankreatit
Diaqnostikası





KT Psevdokist ***MRT Psevdokist***

KƏSKİN PANKREATİTİN DİAQNOSTİK KRİTERİYALARI

ANAMNEZ

- **Gücli kəmərvari ağrı**
- **Davamlı qusma**

LABORATOR

- **Hiperfermentemiya**

  (Amilaza > N 3-4 dəfə)

GÖRÜNTÜLƏMƏ (USM, KT, MRT)

- **Pankreasda böyümə, nekroz**

GEDİŞİN PROQNOZLAŞDIRILMASI

FUNKSİONAL

RANSON

Daxil olarkən
Yaş >55
Leykosit >16 000
Qlükoza >200
LDH >350
AST >250
48 saat sonra
Hematokrit 10% az.
Nitrogen >5 mg/dl
Ca++ < 8 mg/dl
pO2 <60 mmHg
Əsas defisit 4 mEq/l
Maye sekvestr. >6L

İmre-Glasgow

Yaş >55
Leykosit >15 000
Qlükoza > 180 (9,9)
LDH >600
AST >100
Nitrogen >16
Ca++ < 8 mg/dl
pO2 <60 mmHg
Albumin

APACHE II

Rektal t
Orta arterial təzy
Nəbz
Tənəffüs sayı
pO2
Arterial pH
Na+
K+
Kreatinin
Ht
Leykosit
Glasgow Koma
Yaş

MORFOLOJİ

KT indeksi

Normal - 0
Böyümə - 1
Peripank - 2
Az maye - 3
Çoxlu maye - 4
Nekroz
<30% - 2
30-50% - 4
>50% - 6

BURA HARADIR ?



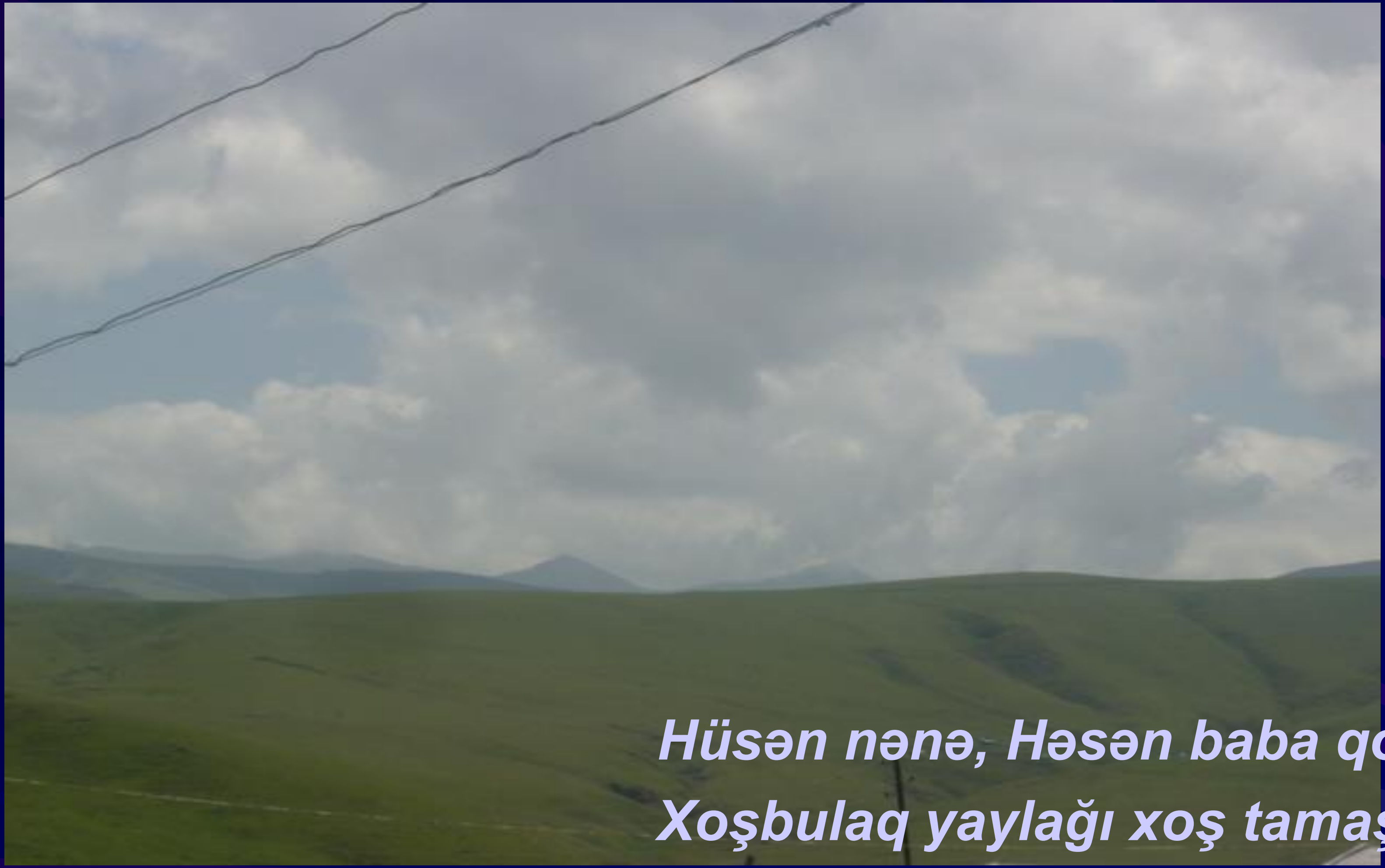
Üstünə nur yağsın ay dəli Qoşqar

Yayın ortasinda yağdırırsan qar

BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



Hüsən nənə, Həsən baba qoşadır
Xoşbulaq yaylağı xoş tamaşadır
Arsız aşıq elsiz elə yaşadı
Ölsün Ələsgər tək qulların dağlar.

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ VƏ TƏDBİRLƏRİ

ETİOPATOGENETİK	İNTENSİV TERAPİYA	AĞIRLAŞMALARA QARŞI
ETİOTROP	İNFUZİYA	ANTİBİOTİKOTERAPİYA
AĞRIKƏSİCİLƏR	HEMODİNAMİK DƏSTƏK	PERİTONEAL DİALİZ
ANTİSEKRETOR	AĞCİYƏR DƏSTƏYİ	BİLİAR DRENAJ
ANTİFERMENT	QİDALANDIRMA	H2 blok., H+KB
DETOKSİKASİYA	SU-ELEKTROLİT	SEPTİK nekrozun drenajı
SİTOPROTEKTİV	DİGƏR	

ETİOTROP MÜALİCƏ

- **DUKTOGEN PANKREATİT**
  - **Biliar**
    - İlk 48 saatda ERXPQ
    - Xosesistektomiya (5-7 gün)
    - Xolangit → Drenaj
  - **Stenoz** → Sfinkterotomiaya
  - **Pankreas daşları** → Alkolun ləğvi, XP müalicəsi Duktoeneroanastomoz
  - **Şiş** → PDR, Axacaq stendi
  - **Qurdlar** → Antihelmint müalicə
  - **Anastomoz** → Reanastomoz, Drenaj
  - **Axacaq zedelenmesi** → Drenaj, anastomoz
- **QEYRİ-DUKTOGEN PANKREATİT**
  - Alkoqolun kəsilməsi
  - Antilipidemik
  - İşemiyanın ləğvi
  - Dərmanların kəsilməsi

PANKREAS SEKRESİYASINI AZALTMA

Neyrohumoral blokada

- Yeməyin kəsilməsi
- Xolinoblokator

12bb turşuluğunun azaldılması

- Nazoqastral zond
- Antasidlər
- H2 blokatorlar
- H+ körüyü blokat.

Enzim sintezinin azaldılması

- 5-FU
- Metilurasil
- Pentoksil
- Qlükaqon
- Kalsitonin
- SOMATOSTATİN
- Peptid YY
- Xolesistokinin ant.

Yeməyin kəsilməsi, NQZ, turşuəleyhinə tədbirlər ağırlaşmaların profilaktikası üçün vacibdir. Digərləri KP-in gedişini dəyişdirmir.

FERMENT İNHİBİTORLARI

- ANTİPROTEAZALAR

Kontrikal
Aminokapron turşusu
Metilmasil
PABT
Aprotinin

ANTİLİPAZA

EDTT (etilenamid tetraasetat turşusu)

ANTİLİZOSOMAL

Xlorakin

Ferment inhibitorları eksperimentdə KP-dən əvvəl verildikdə zədələnməni azaldır. Lakin klinik praktikada KP gedişini dəyişdirmirlər

KP-də DETOKSİKASİYA

İNTRAKORPORAL
- **İnfuzion terapiya**
- **Peritoneal lavaj**
- **Limfatik drenaj**

EKSTRAKORPORAL
- **Hemosorbsiya**
- **Plazmafarez**
- **Hemofiltrasiya**

KP-də **İnfuziyon terapiya** mütləq tədbir, **peritoneal lavaj** peritonitdə faydalı qəbul edilir.


DƏSTƏK (İNTENSİV) TERAPİYA
Qan dövranı
Hipovolemiya
İnfuziya
Hipotenziya
Kardiotonik
Ağciyər
Hipoksiya
O2 terapiya
Böyrək
Oliqouriya
İnfuziya, Diuretik
Elektrolit
Hipo Ca++
Ca++, Mg++
Qidalanma
Hipoproteinemiya
Aminturşu Albumin
Normoqlikemiya
Glükoza
Hiperglikemiya
İnsulin

KƏSKİN PANKREATİT

İltihab mediatorları

Vazodilatasiya
Keçiriciliyin artması
Leykosit/endotel aktiv.

QUSMA

SEKVESTRASİYA

Peripankreatik ödem
Bağırsağa toplanma
Periton boşluğuna toplanma
Toxumalarda ödem

HİPOVOLEMİYA

İNFUZİYA

Kristalloid
Kolloid

Hipotenziya
Diurezin azalması

KƏSKİN PANKREATİT AĞIRLAŞMALARI

YERLİ

İNFEKTİV PANKREATİT
- İnfektiv psevtokist
- İrinli absess
- nekrotik abses

PERİTONİT

XOLANGİT

FİSTUL

PSEVDOKİST

MB qanaxmaları

Aroziv qanaxmalar

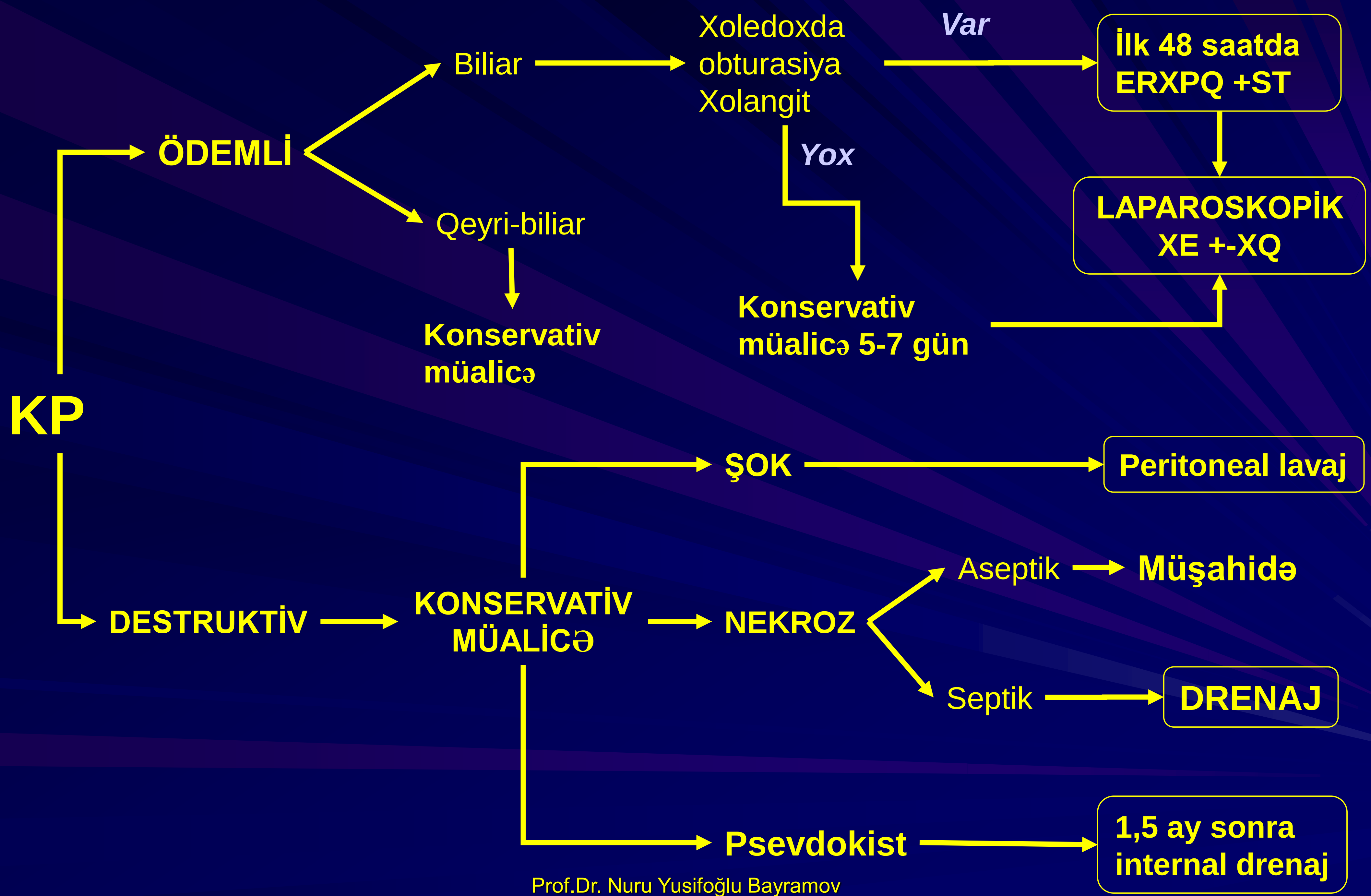
ÜMUMİ

AĞCİYƏR, PLEVRA
- hidrotoraks
- atelektaz
- RDS
- pnevmoniya

SEPSİS

ŞOK

POY



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

KƏSKİN PANKREATİTDƏ MÜTLƏQ MÜALİCƏ TƏDBİRLƏRİ

- AĞRIKƏSİCİLƏR
- PER OS QİDALANMANIN KƏSİLMƏSİ
- PARENTERAL QİDALANMA
- İNFUZİON TERAPİYA
- NAZOQASTRAL ZOND
- H2 və ya H+ körüyü blokatorları
- İNTENSİV TERAPİYA (göstərişə görə)

KƏSKİN PANKREATİTDƏ ƏMƏLİYYATA GÖSTƏRİŞLƏR

- **ŞÜBHƏLİ DİAQNOZ : digər qarın xəstəliklərinin inkar edilə bilməməsi** → **TƏCİLİ ƏMƏLİYYAT**
- **Konservativ müalicəyə baxmayaraq vəziyyətin pisləşməsi - peritonit, perforasiya, qanaxma** → **TƏCİLİ ƏMƏLİYYAT**
- **ÖD YOLLARI PATOLOGİYASI**
  - Xolangit, 48 saat davam edən obturasiya → **ERKƏN ƏMƏLİYYAT**
  - Çəkilən obturasiya → **5-7 gün sonra ƏMƏLİYYAT**
- **İNFEKTİV PANKREATİT** → **2-3 həftələrdə ƏMƏLİYYAT**

Kəskin xolesistit

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Kəskin xolesistit

- **Kəskin xolesistit öd kisəsinin kəskin iltihabı olub əksər hallarda (90%) öd daşının kisə axacağında pərçimlənməsi nəticəsində, az hallarda isə ümumi ağır xəstəlik və əməliyyatlara bağlı mikrosirkulyasiyanın pozulması nəticəsində meydana gəlir.**

Etiologiyası

Kəskin xolesistitin etiologiyası

DAŞ –90%

DİGƏR – 10%

Öd daşı xəstəliyi 10-15% hallarda kəkin xolesistitlə ağılaşır və 90% hallarda kəskin xolesistitin səbəbini təşkil edir

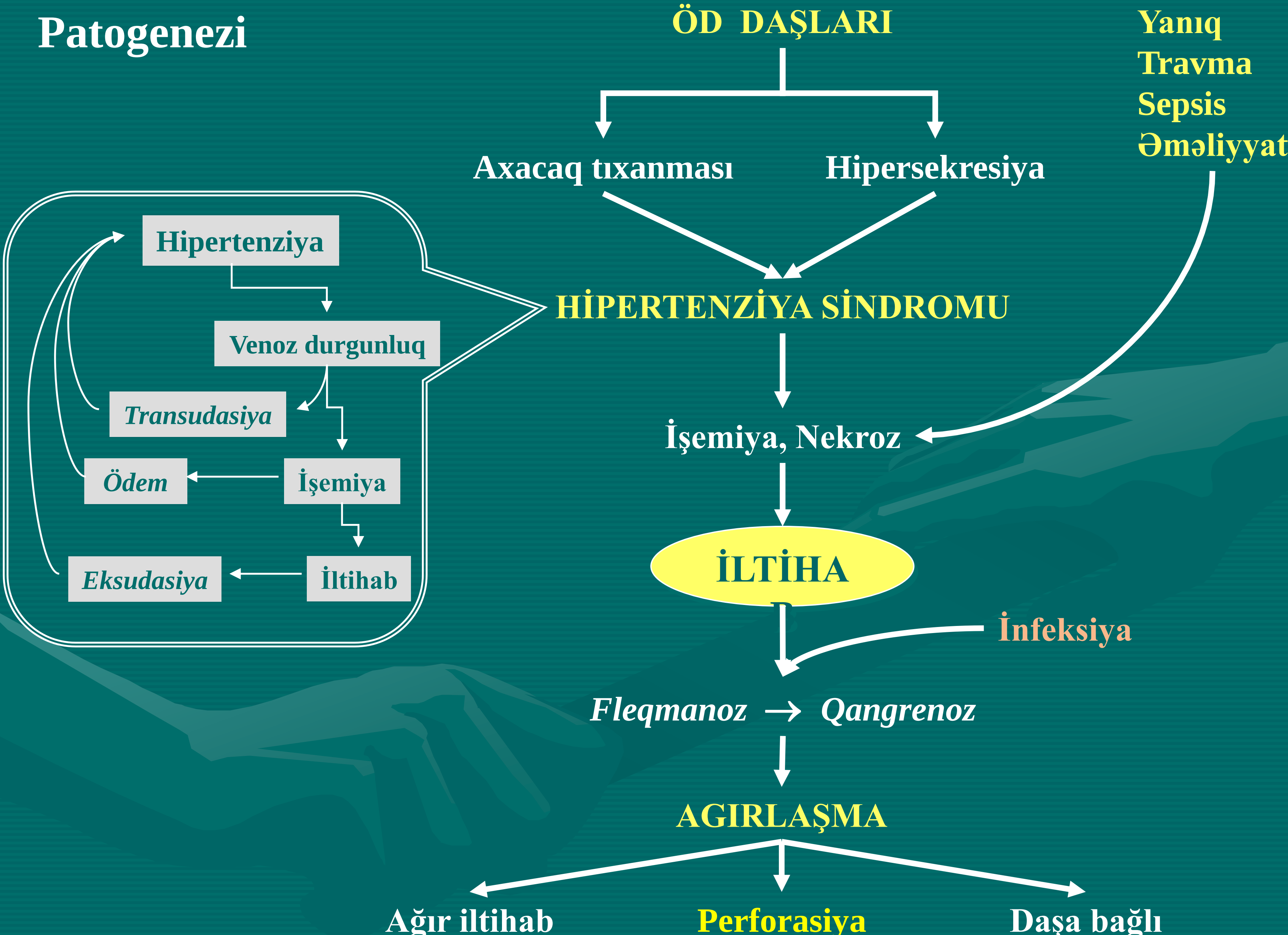
PATOGENEZ

- **Öd kisəsi iltihabında əsas başladıcı və aparıcı mexanzm divar işemiyasıdır. İşemiyanı iki mexanizm törədə bilir: kisədaxili hipertenziya və birincili qan dövranı pozulması. İnfeksiya adətən iltihabi prosesə ikincili olaraq qoşulur.**

- **Hipertenziya adətən öd daşlarının kisə axacağında pərçimlənməsinə bağlı meydana gəlir. Daşlar bir tərəfdən tıxanma, digər tərəfdən isə selikli qişada qıcıqlanma və sekresiya törədərək hipertenziyaya səbəb olurlar.**

- **Kisə divarı işemiyasının ikinci mexanizmi olan mikrosirkulyasiyanın pozulması kəskin daşsız xolesistit üşün xarakterikdir və adətən ağır xəstələrdə (yanıqlar, böyük travma, əməliyyatlar, sepsis, kəskin ürək-damar yetməzliyi və s.) rast gəlir.**

Patogenezi



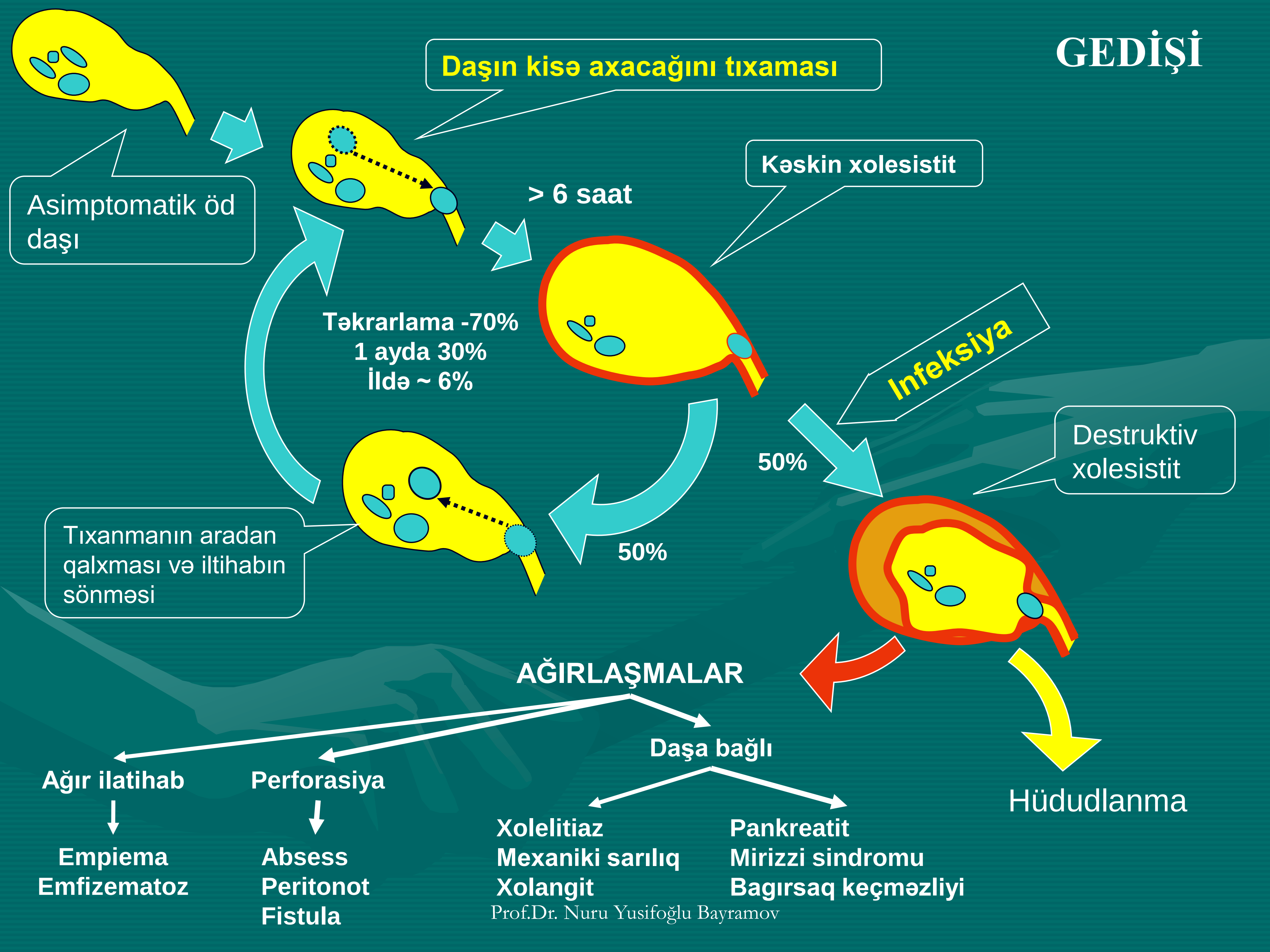
ÖD DAŞLARI
Axacaq tıxanması
Hipersekresiya
Yanıq
Travma
Sepsis
Əməliyyat
HİPERTENZİYA SİNDROMU
Hipertenziya
Venoz durgunluq
Transudasiya
Ödem
İşemiya
Eksudasiya
İltihab
İşemiya, Nekroz
İLTİHA
İnfeksiya
Fleqmanoz → Qangrenoz
AGIRLAŞMA
Ağır iltihab
Perforasiya
Daşa bağlı

GEDİŞİ

- İltihabi proses adətən selikli qişada başlayır (kataral xolesistit) və təxminən xəstələrin yarısında tıxanma aradan qalxır və iltihab 7-10 gün ərzində spontan sönür. Xəstələrin təxminən yarısında isə prosesə infeksiya qoşulur ki, bu da destruktiv (fleqmanoz, qanqrenoz xolesistit) formaların meydana çıxmasına səbəb olur.

- Kəskin xolesistit 10-15% hallarda ağırlaşmalara (perforasiya, infiltrat, absess, fistula, peritonit, emfizematoz xolesistit, empiema, sepsis) səbəb olur, təxminən 30% xəstələrdə bir ay ərzində təkrarlaya bilir, 10-15% hallarda xoledox patologiyası ilə birlikdə və ya ağırlaşmasına səbəb olur (xoledoxolitiaz, xolangit, Mirrizzi sindromu).

- Daşlı xolesistitlərdə letallıq müalicə olunmazsa 1-3%, əməliyyat olunarsa <0,5%, daşsız xolesistitdə isə çox yüksək (40%) olur.



GEDİŞİ
Daşın kisə axacağını tıxaması
Asimptomatik öd daşı
> 6 saat
Kəskin xolesistit
Təkrarlama -70%
1 ayda 30%
İldə ~ 6%
Infeksiya
50%
Destruktiv xolesistit
Tıxanmanın aradan qalxması və iltihabın sönməsi
50%
AĞIRLAŞMALAR
Daşa bağlı
Ağır ilatihab
Perforasiya
Hüdudlanma
Empiema
Emfizematoz
Absess
Peritonot
Fistula
Xolelitiaz
Mexaniki sarılıq
Xolangit
Pankreatit
Mirizzi sindromu
Bagırsaq keçməzliyi
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

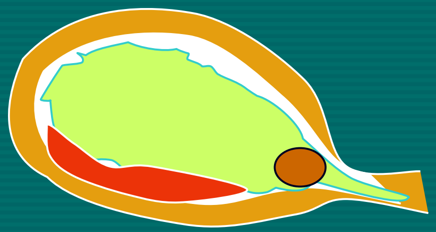
Kəskin xolesistit

MORFOGENEZİ

KATARAL

Selikli qişanın iltihabı

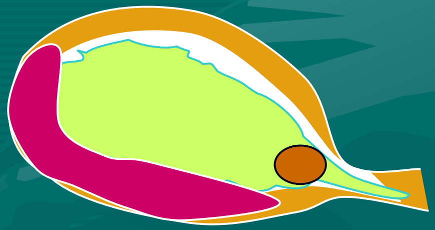
Şişkin, gərgin, hiperemik



FLEQMANOZ

Bütün qatların irinli iltihabı

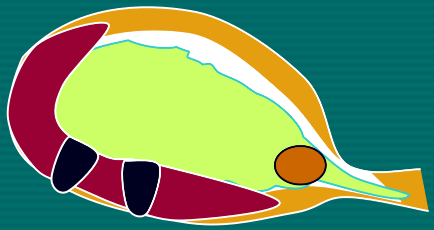
İrinli, ərpli, empiyema



QANQRENOZ

Divarın nekrozu

Qara, parçalanmış, deşilmiş



KLİNİKASI

- Kəskin xolesistit əksər hallarda (75%) öd sancısı ilə başlayır, sancı 6 saatdan çox davam edir və buna iltihab əlamətləri qoşulur.

KLİNİK GEDİŞİ

Başlanması-
Öd sancısı mərhələsi
Çoxlu, yağlı, yemək, alkoqol
Sancışəkilli ağrıı
Ürəkbulanma, qusma

→

Kataral forma (12-24 saat)
Davamlı (6 saat) ağrı
Merfi, Ortner
Leykositoz (<12), t
Peritonit əlamətləri yoxdur

↓

Fleqmanoz forma (24-48 saat)
Kataral forma əlamətləri
\+
Peritonit əlamətləri :Gərginlik,
Blyumberq, Leykositoz – >12, t

←

Qanqrenoz forma (48-72 saat)
Fleqmanoz forma əlamətləri
\+
İntoksikasiya :quru dil,
tezləşmiş nəbz, avazımış rəng,
hərarət

BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



DİAQNOSTİKASI

- **Kəskin daşlı xolesıstitin patoqnomonik simptomu yoxdur və diaqnozu klinik-laborator-görüntüləmə kriteriyalarına görə qoyulur: altı saatdan çox davam edən öd sancısı, Merfi simptomu, sağ qabırğaaltı ağrılıq, Ortner simptomu**
- **Leykositoz və/və ya sola meyillik (qranulositoz). Bilirubin və enzim səviyyələri zəif arta bilər.**
- **Görüntüləmə üsulları (USM, KT, MRT) ilə kisənin böyüməsi, divarının qalınlaşması (> 2mm) və ətrafında maye tapılması, sintoqrafiyada kisə bloku.**
- **Sintoqrafiyada və funksional USM-də kisə bloku yoxdursa kəskin xolesistit inkar edilir, blokun olması isə təkbaşına kəskin xolesistiti göstərməz.**

Kəskin xolesistit

DİAQNOSTİK KRİTERİYALAR

Anamnez

6 saatdan çox davam edən öd sancısı

Yerli iltihab əlaməti

Ağrılıq (Merfi, Ortner)

Gərginlık

Ağrılı kütlə

Ümumi iltihab əlaməti

Temperatur > 37,5

Leykositoz > 12x109/l və ya qranulositoz və ya CRP > 3 mq/dl

GÖRÜNTÜLƏMƏ

USM – kisədə böyümə, qalınlaşma

Sintoqrafiya-`blok

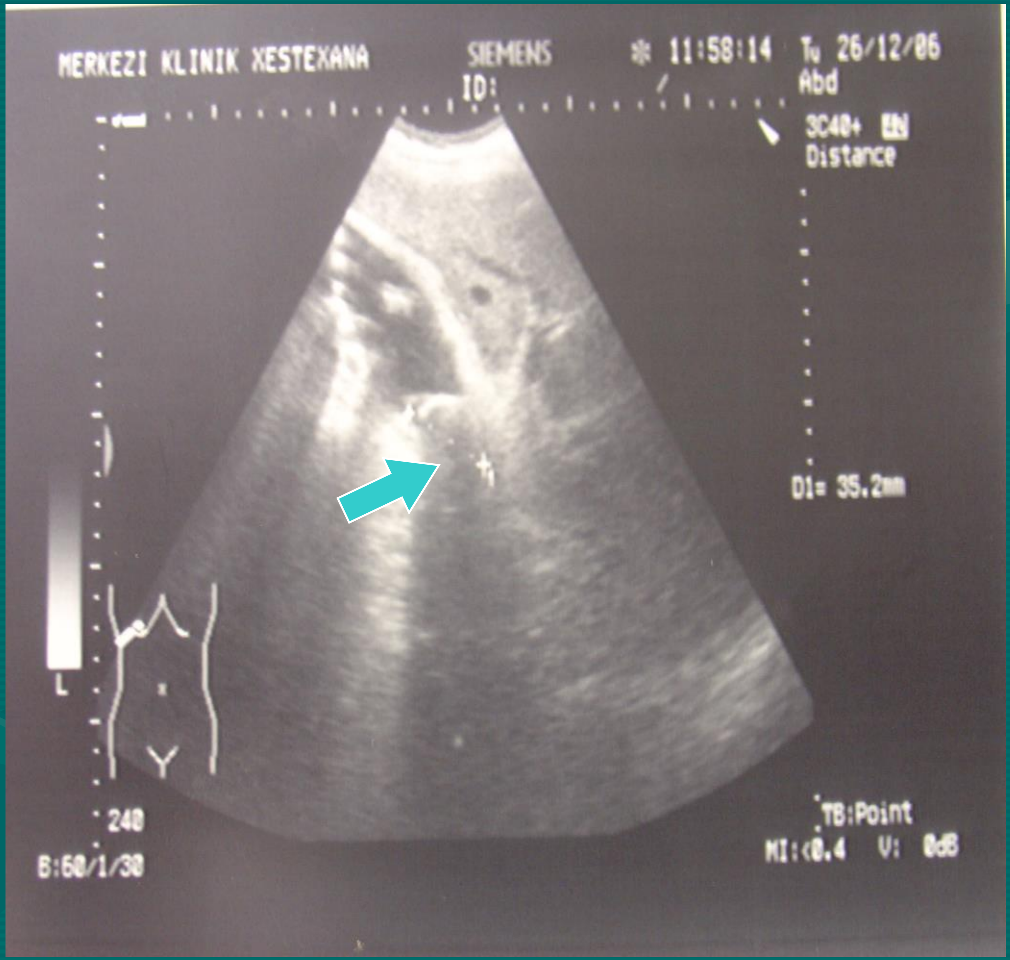
KT, MRT (USM ilə eyni)

Laparoskopiya

Kəskin xolesistit

DİAQNOSTİKA

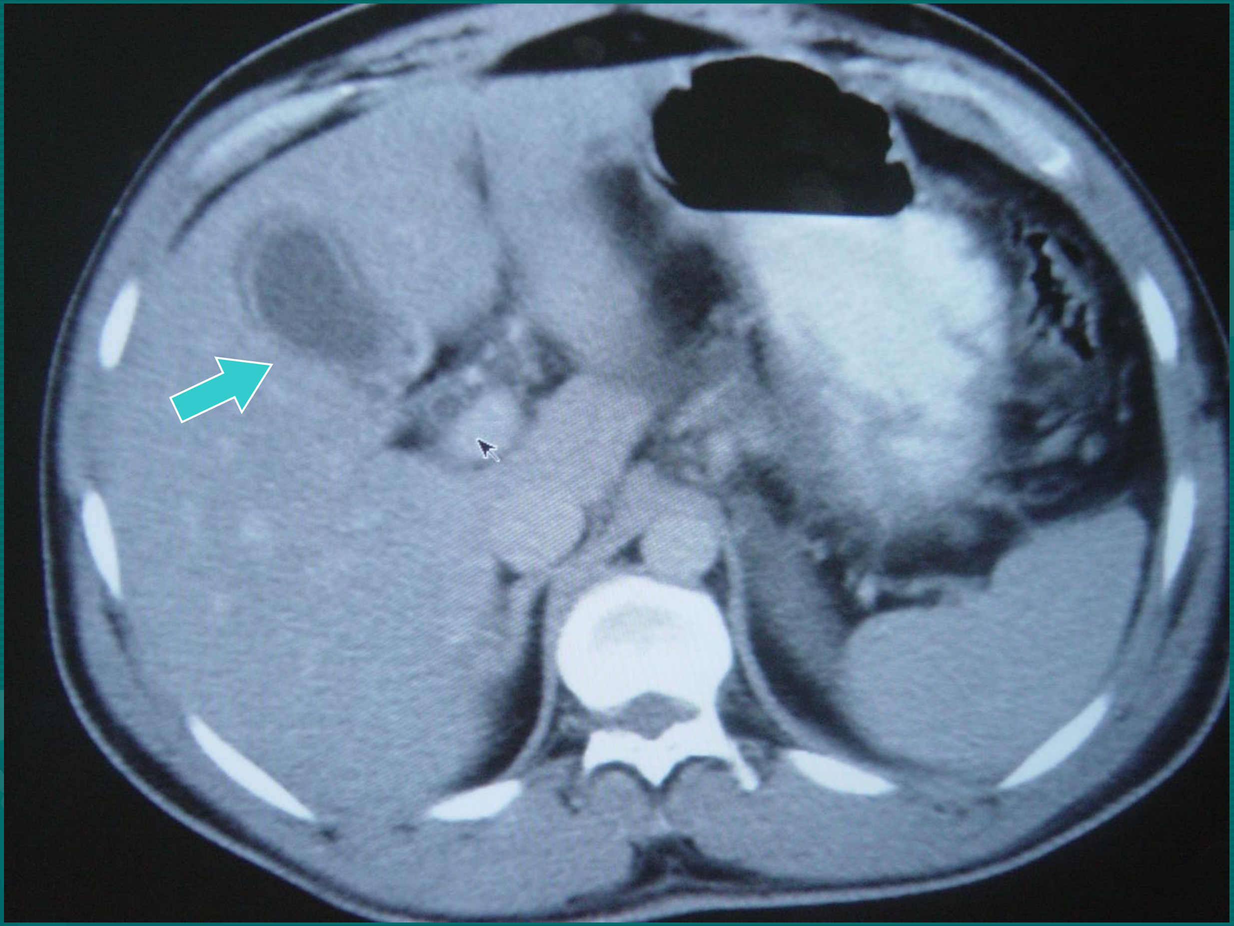
USM-də divar qalınlaşması, kisə böyüməsi



Kəskin xolesistit

DİAQNOSTİKA

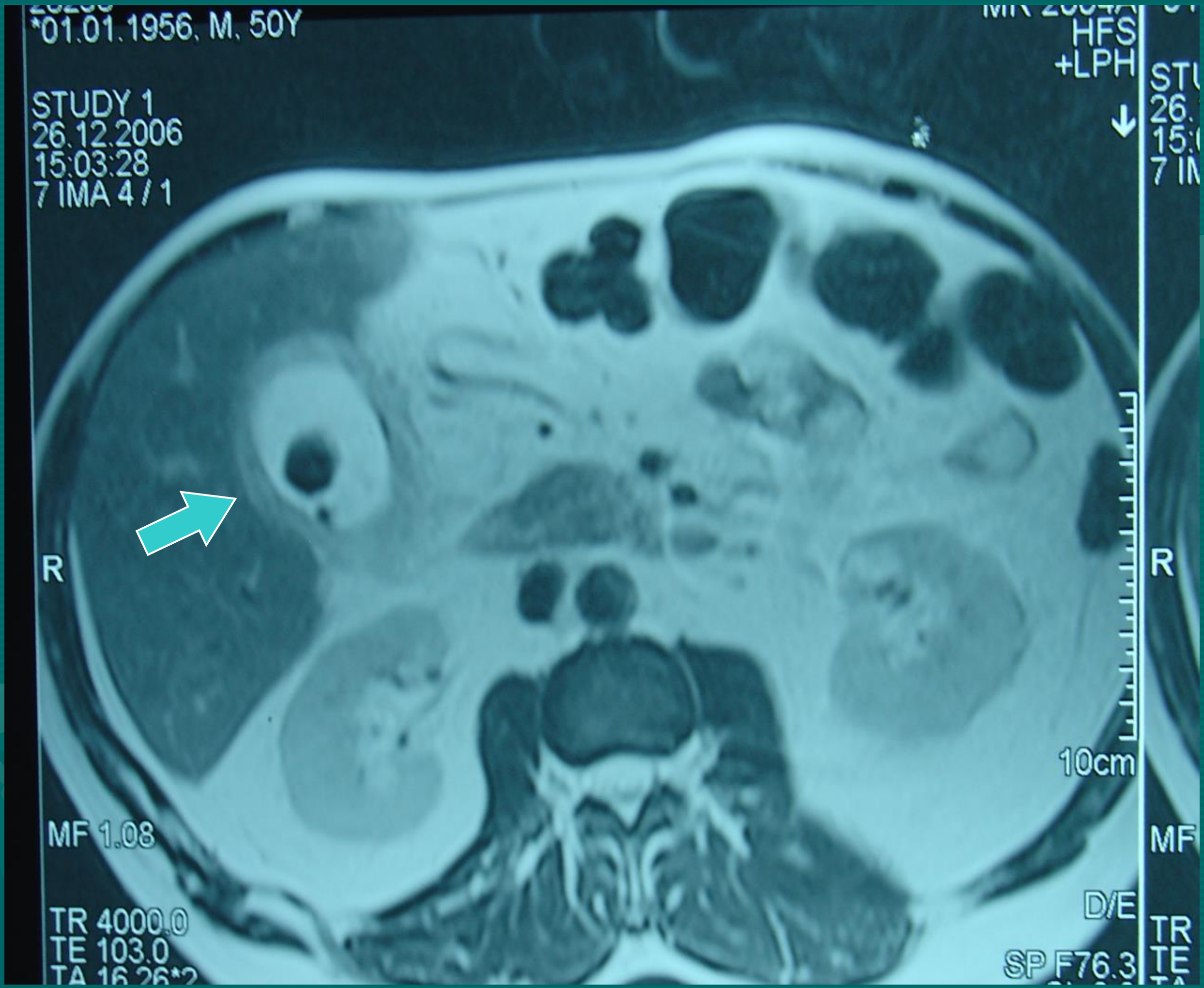
KT-də divar qalınlaşması, və perivezikulyar maye



Kəskin xolesistit

DİAQNOSTİKA

- MRT-də divar qalınlaşması, və perivezikulyar maye



Diaqnostikası

Şübhə →

6 saatdan çox davam edən öd sancısı
Ağrılıq (Merfi, Ortner)
- **Gərginlık**
- **Ağrılı kütlə**
- **Temperatur > 37,5**
- **Leykositoz > 12x109/l**

Dəqiqləşmə →

Ağrısı olan, yerli və umumi iltihab əlamətlərindən ən azı biri varsa və görüntüləmədə KX əlaməti varsa kəskin xolesistit diaqnozu dəqiqləşir.

Ağırlıq dərəcəsinin təyini

Yüngül → Kəskin xolesistit əlamətləri var, lakin orqan yetməzliyi və yerli ağırlaşma əlamətləri (peritonit, absess, infiltrat, empiema, emfizematoz) yoxdur

Orta → Ağır yerli iltihab əlamətlərindən ən azı biri var və xolesistektomiyada texniki çətinlik törənir

Ağır → İltihabi proses təcili əməliyyat tələb edən ağırlaşma törətmişdir
- Biliar peritonit
- Emfizematoz xolesistit
- Empiema və sepsis
- Yanaşı xolangit

Çox ağır → Kəskin xolesistit əlamətləri ilə yanaşı kəskin orqan yetməzliyi var

Kəskin xolesistit

DİAQNOSTİKA

- Fleqmanoz xolesistit
- Qanqrenoz xolesistit

MÜALİCƏSİ

- **Kəskin xolesistitin əsas və radikal müalicəsi erkən laparoskopik xolesistektomiyadır. Digər müalicələr (konservaiv və dekompressiv) köməkçi vasitə kimi və ya əməliyyata əks göstəriş olduqda istifadə edilə bilər.**

MÜALİCƏ TAKTİKASI

Kəskin xolesistit

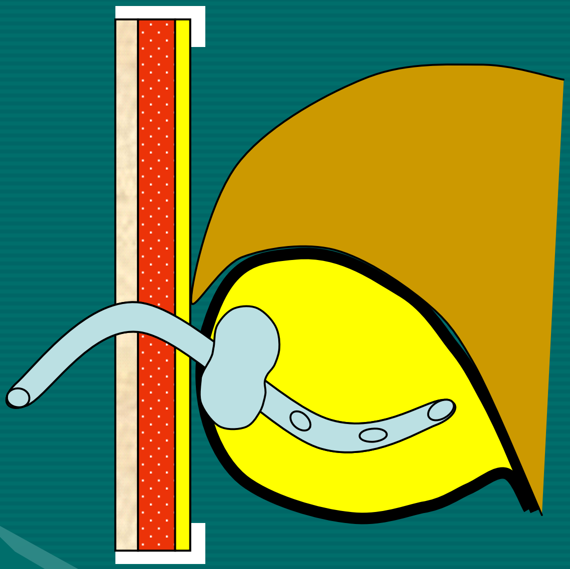
- **Konservativ müalicəyə başla:** Antibiotik, ağrıkəsici, infuzuya
- **XE təcili göstəriş axtar: emfizematoz, empiema, peritonit**
- **Əməliyyatat əks göstəriş axtar**

Agırlaşmalar var (Ağır dərəcə) → **Təcili (6-8 saatda) əməliyyat** → **LAPAROSKOPİK XE ±ƏDXQ**

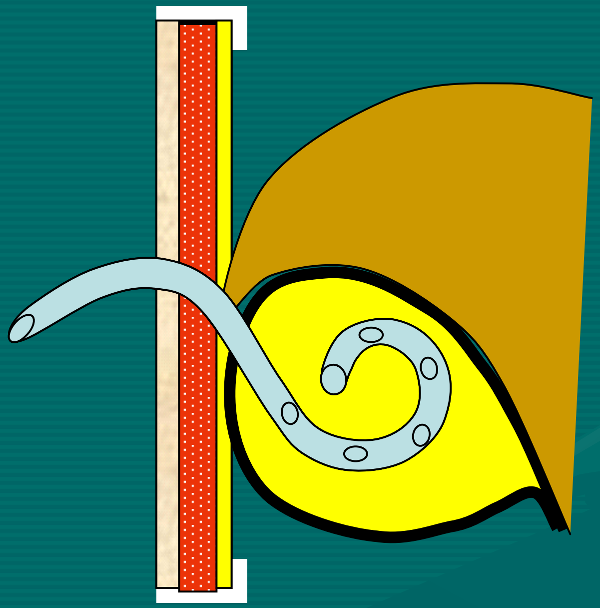
Təcili agırlaşma və əks göstəriş yoxdur (Yüngül və orta dərəcə) → **Erkən (1-2 gün) əməliyyat** → **LAPAROSKOPİK XE ±ƏDXQ**

Əməliyyata əks göstəriş var (Çox ağır dərəcə) → **Konservativ müalicəyə davam** → **Effekt yoxdur** → **Dekompressiya**

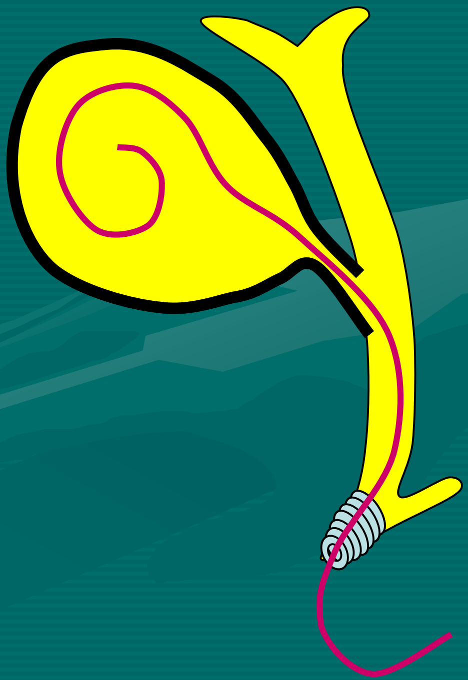
Öd kisəsinin dekompressiya üsulları



Cərrahi xolesiststoma



Kateter xolesiststoma



Endoskopik xolesiststoma

Kəskin xolesistit

SUALLAR

Aşağıdakılardan hansı kəskin xolesititin diaqnozunu inkar etmək üçün istifadə edilən ən dəqiq üsuldur.

1. Klinik
2. USM
3. Sintoqrafiya
4. Laborator

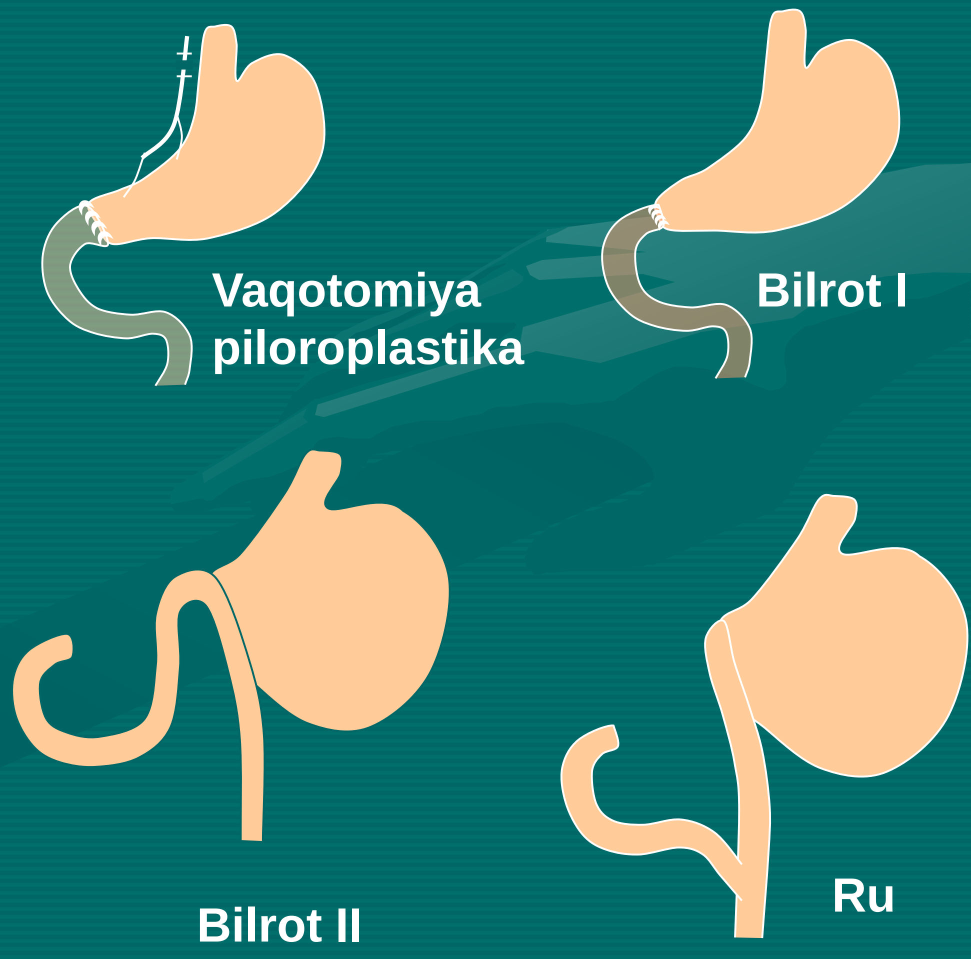
Laparoskopik xolesistektomiya

MƏDƏ ƏMƏLİYYATLARININ AĞIRLAŞMALARI

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
I Cərrahi xəstəliklər kafedrası
Mərkzi Klinik Xəstəxana

MƏDƏ ƏMƏLİYYATLARI

- Total qastrektomiya
- Mədə rezeksiyaları
  - Bilrot I QEA
  - Bilrot II QEA
  - Ru tipli QEA
- Vaqotomiya
  - Trunkal
  - Selektiv
  - Selektiv proksimal
- Qastroenteroanastomoz
- Piloroplastika



MƏDƏ ƏMƏLİYYATLARININ AĞIRLAŞMALARI

- ERKƏN AĞIRLAŞMALAR
- XRONİK AĞIRLAŞMALAR (SİNDROMLAR)

ERKƏN AĞIRLAŞMALAR (5%)

- Qanaxma
- Anastomoz tutmazlığı
- Abdominal absess
- Mədə durğunluğu

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

XRONİK AĞIRLAŞMALAR (25%)

Postqastrektomik, -vaqotomik sindromlar

Funksional	Orqanik
• Dampinq sindromu	• Gətirici ilgək sindromu
• Diarreya	• Aparıcı ilgək sindromu
• Mədə durğunluğu	• Refluks qastrit
• Vit B12 əksikliyi	• Anastomoz xorası
	• Anastomoz daralması
	• Öd daşı

DUMPİNQ SİNDROMU

Yemək qəbulundan sonra baş verən:
Qastrointestinal – köp, urəkbulanma, qusma, ağrı, diarreya
Vazomotor - halsızlıq, zəiflik, süstlük, taxikardiya, təzyiq düşməsi

Səbəbləri

- Rezeksiya (Bilrot II) – 50%
- Proksimal gastrik vaqotomiya - 1%

DUMPİNQ SİNDROMU

NÖVLƏRİ

Erkən damping – yeməkdən sonrakı 10-30 dəq ərzində ortaya çıxır

Gec dampinq – yeməkdən sonrakı 2-4 saat ərzində ortaya çıxır

ERKƏN DUMPİNQ SİNDROMUNUN PATOGENEZİ

Mədə rezeksiyası

↓

Mədənin rezervuar finksiyasının pozulması

↓

Qidanın bağırsağa sürətli keçməsi

↓

Bağırsaqda hiperosmotik vəziyyət (>300)

↓

İntravaskulyar mayenin bağırsağa keçməsi

↓

Hipovolemiya

↓

Hipotenzsiya

GEC DUMPİNQ SİNDROMUNUN PATOGENEZİ

Mədə rezeksiyası

↓

Mədənin rezervuar finksiyasının pozulması

↓

Karbohidratları bağırsağa sürətli keçməsi

↓

Bağırsağın yüksək həssaslığı →

Aşırı insulin ifrazı

↓

Hipoqlikemiya

DUMPİNQ SİNDROMU

MÜALİCƏSİ

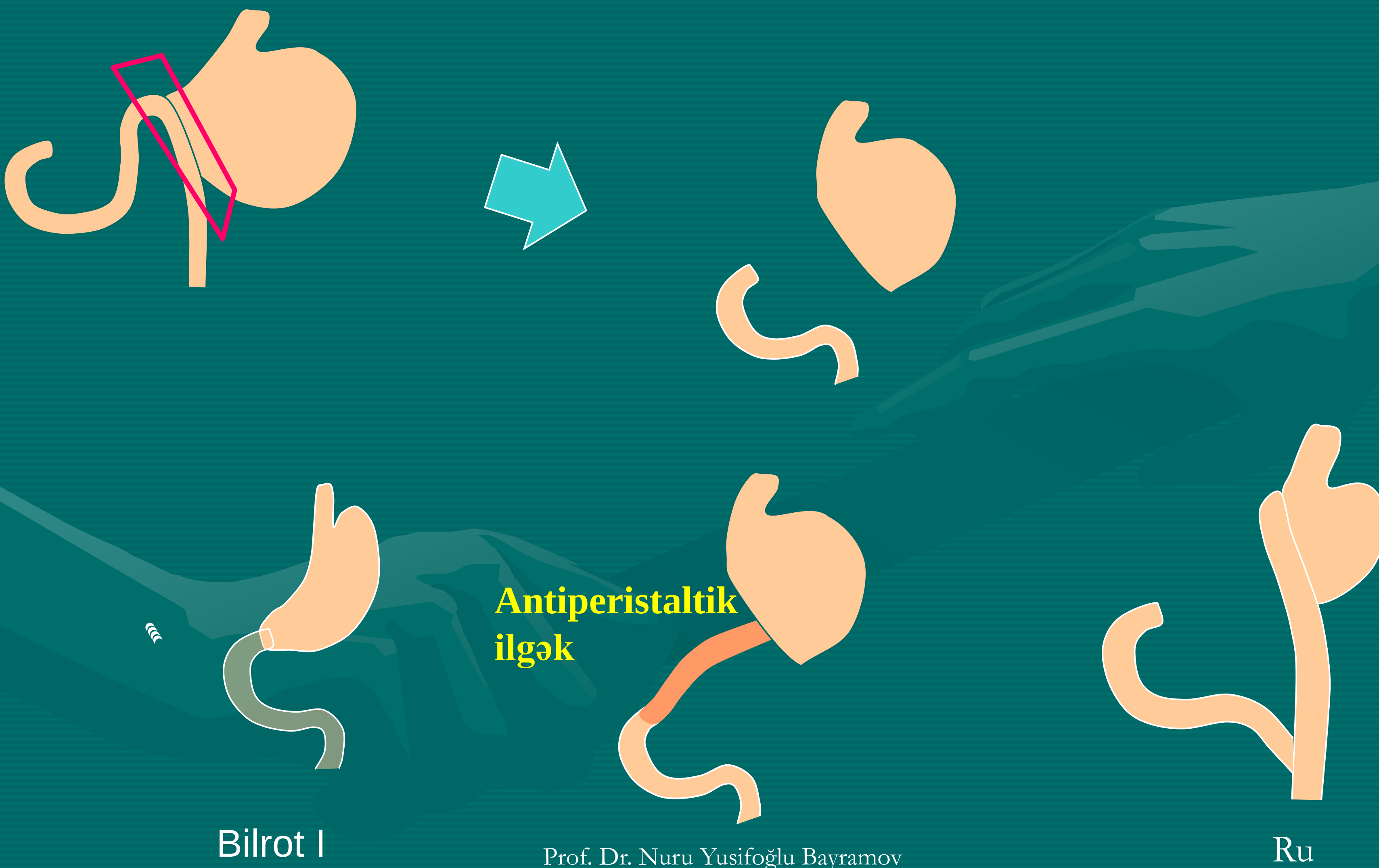
Konservativ

- Az yemək
- Qatı qidalar qəbulu
- Karbohidratli, duzlu, çox duru yeməklərdən imtina
- Uzanaraq yemək
- Antisekretor – Oktreotid

Cərrahi

- Bilrot II –ni Bilrot I-ə çevirmə
- Antiperistaltik ilgək (10 sm) transpoziziyası
- Ru tipli qatroenteroanastomoza geçmə

DUMPİNQ SİNDROMUNUN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ



Mədə xərçəngi

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Mədə xərçəngi

Təsnifatı

MƏDƏ ŞİŞLƏRİ

Epitelial
- Adenomalar
- Adenokarsinomalar

Limfa
- Birincili (MALT) limfomalar
- Sistemik limfomalar

Mezenximal
- Leyomioma
- Leyomiosarkoma
- Başqaları

TƏSNİFATI

MƏDƏ XƏRÇƏNGİ

Forması

Polipşəkilli
Xopaşəkilli
Qarışıq

Hüceyrə tipi

İntestinal (lokal)
Diffuz

Diferensasiya dərəcəsi
G1-G4

Yayılması

TNM təsnifatı
I-IV mərhələ

Bədxassəli şişlərin rastgəlmə tezliyi

MƏDƏNİN BİRİNCİLİ BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ

Adenokarsinomalar
95%

Birincili (MALT) limfomalar
2-5%

Leyomiosarkoma
1-5%

ETİOLOGİYASI

RİSK FAKTORLARI

Həyat şəraiti

- Qidalanma
- (qıcıqlandırıcı, nitratlı)
- Toksinlər- aflatoksin
- Radiasiya
- A, C vitamin azlığı

Xəstəliklər

- H.pylori
- Rezeksiya
- Xr. atrofik qastrit
- Xr. hipertrofik qastrit
- Adenomatoz polip

Genetik

- I qrup
- Ailəvi anamnez

PATOGENEZİ

Normal epitel

↓

Səthi qastrit

↓

Atrofik qastrit

↓

Nazik bağırsaq metaplaziyası

↓

Yoğun bağırsaq metaplaziyası

↓

Displaziya

↓

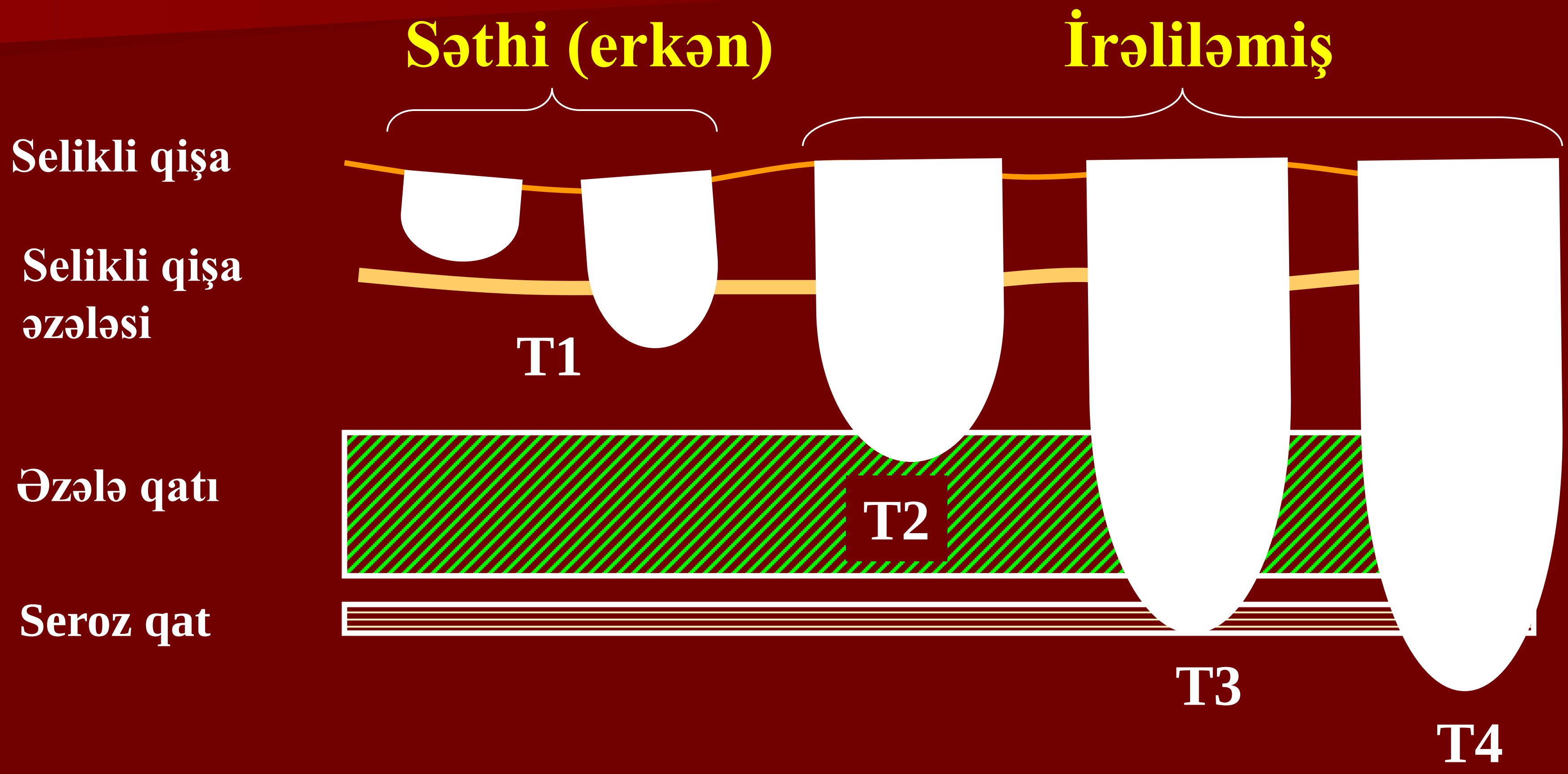
Karsinoma

Etioloji faktorlar

- H.Pylori
- NaCl
- Nitratlar

Vitamin A
Vitamin C

Yayılması


Səthi (erkən)
İrəliləmiş
Selikli qişa
Selikli qişa əzələsi
T1
Əzələ qatı
T2
Seroz qat
T3
T4

KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ

ARIQLAMA - 60%
AĞRI – 50%
ÜRƏKBULANMA – 30%
İŞTAHSIZLIQ - 30%
KÖP- 20%
MELENA – 20%
ZƏİFLİK və diğər

Mədə xərçəngi

DİAQNOSTİKASI

ARIQLAMA
AĞRI
ÜRƏKBULANMA
İŞTAHSIZLIQ
KÖP
MELENA
ZƏİFLİK və digər

→ **ŞÜBHƏ**

↓

DƏQİQLƏŞMƏ
(Xərçəng varmı?)

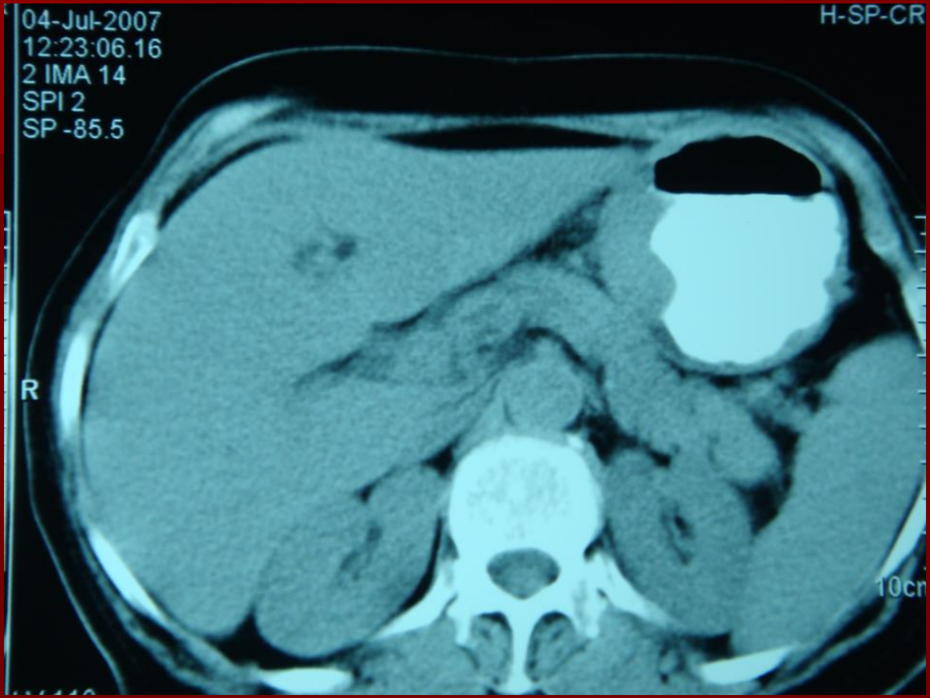
→ Endoskopiya
Biopsiya

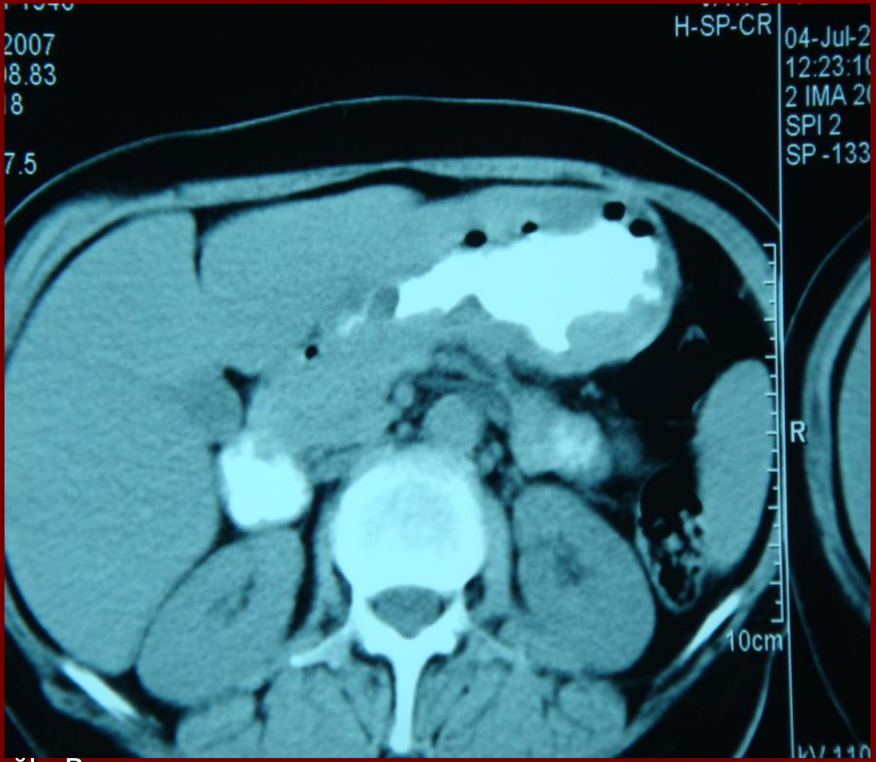
↓

DÖVRÜNÜN TƏYİNİ

→ KT
Endoskopik USM
Laparoskopiya + USM
Laparotomiya

Mədə xərçəngi

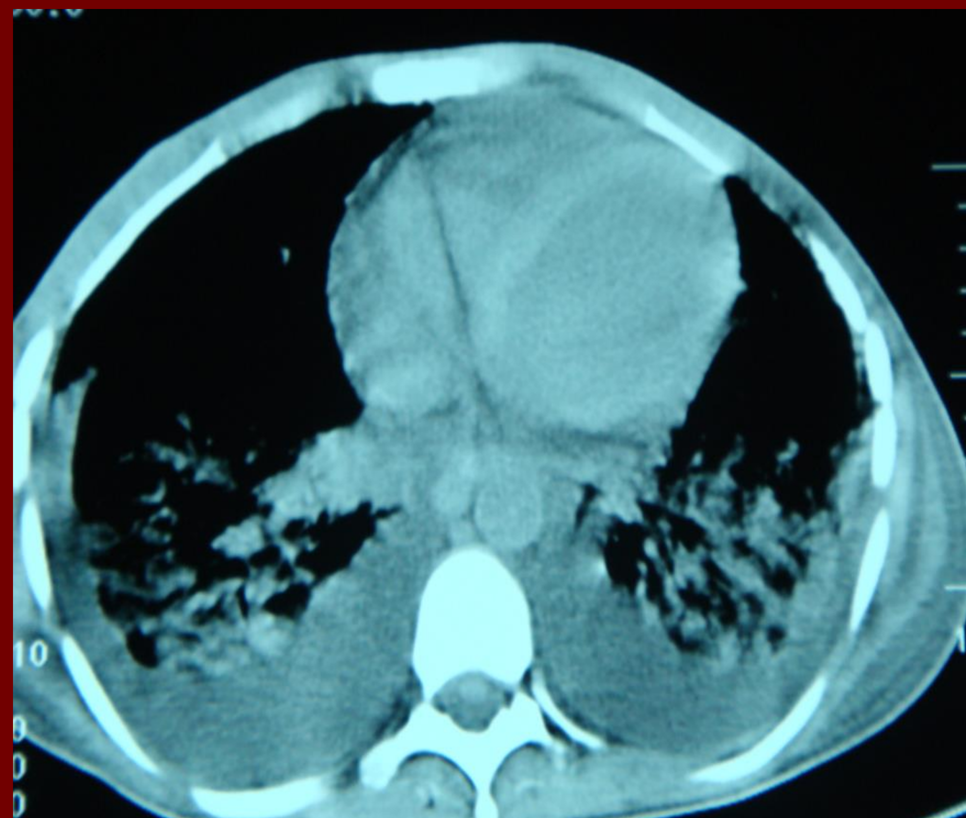




- Yerli yayılmalı Mədə Tm

Mədə xərçəngi





- Yerli yayılmalı
- Ağciyərə yayılmış Mədə Tm

MÜALİCƏSİ

RADİKAL

Rezeksiya ± LD
Qastrektomiya ± LD

(D1 D2 D3 diseksiya)

PALLİATİV

Rezeksiya
Kimyaterapiya
Stend
Yeyunustomiya

MƏDƏALTI VƏZİN SULUQLARI (KİSTLƏRİ)

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

- Pankreas suluqları (kistlər, sistlər) epitel qatı və ya birləşdirici toxuma ilə əhatə olunan ***maye tərkibli*** törəmələrdir.

- Divarının quruluşuna, mayenin tərkibinə, əmələ gəlmə səbəblərinə görə pankreas suluqlarının 4 əsas növü ayırd edilir: ***həqiqi, yalançı, neoplastik və parazitar*** suluqlar

PANKREAS SULUQLARI

HƏQİQİ

ANADANGƏLMƏ
- Sadə
- Kistik fibroz
- Dermoid
- Polikistik xəst.

QAZANILMIŞ
- Retensiyon

NEOPLASTİK

BİRİNCİLİ
Epitelial
- Seroz sistoadenoma
- Musinoz
- Sistoadenokarsinoma

Endokrin

İKİNCİLİ

METASTATİK

PARAZİTAR

- Exinokokk
- Tenia solium

YALANÇI

- Psevdokist
- Psevdopsevdokist

- Həqiqi suluqların divarında epitel qatı mövcuddur və maye buradan ifraz olunur. Həqiqi kistlər anadangəlmə və qazanılma (retensiyon) səbəbli ola bilər.

- Anadangəlmə sistlərə sadə sistlər, kistik fibroz fonunda əmələ gələn sistlər, dermoid sistlər və s. aid etmək olar. Anadangəlmə sistlər inkişaf pozğunluğu nəticəsində axacaq sisteminin yerli olaraq inkişaf etməməsi (sadə), tıxanması (kistik fibroz) və ya ektopik inkişaf pozğunluğu nəticəsində əmələ gəlirlər.

- Qazanılmış həqiqi kistlər isə, vəzin axacağının tıxanması nəticəsində distal hissəsinin genişlənməsilə bağlı ortaya çıxır. Bu halda kistin divarını genişlənmiş axacaq təşkil edir

Retensiyon kistlərin patogenezi

Xr.pankreatit
Adenokarsinoma
Daşlar
Poliplər
Liqasya

Kənari şişlər

İNTRADUKTAL

EKSTRADUKTAL

AXACAQ MƏNFƏZİNİN TUTULMASI

DİSTALDA RETENSİYON KİST

Davam edən kist

Psevdoksit

- *Neoplastik suluqlar* şiş təbiətli törəmələrdir. Bu kistlərin iç divarında şiş təbiətli epitel hüceyrələri olur. Klinik və histoloji xüsusiyyətlərinə görə bunlar xoş və bədxassəli şişlər ola bilərlər.
- Epitel mənşəli neoplastik kistlər sistoadenoma, sistoadenokarsinoma adlanır. Bundan başqa endokrin və metastatik kistlər də ola bilər.

- *Parazitar* kistlərdən ən çox rast gələni exinokokk sistləridir. Exinokokk nadir hallarda tək pankreası tutur, adətən birincili orqanlarla (qaraciyər, ağciyər) birlikdə rast gəlir.

Psevdokistlərin divarında epitel qatı yoxdur, divarını birləşdirici toxuma təşkil edir. İçərisindəki maye pankreasdan gəlir. Bu kistlər ən çox rast gələn (75%) kistik törəmələrdir.

Psevdokistlər ən çox pankreatit və travmadan sonra əmələ gəlir.

Axacaq zədələnməsi və proksimal obstruksiya psevdokistin əsas patogenetik faktorları sayılır.

MAV suluqları

Yalançı kistlərin patogenezi



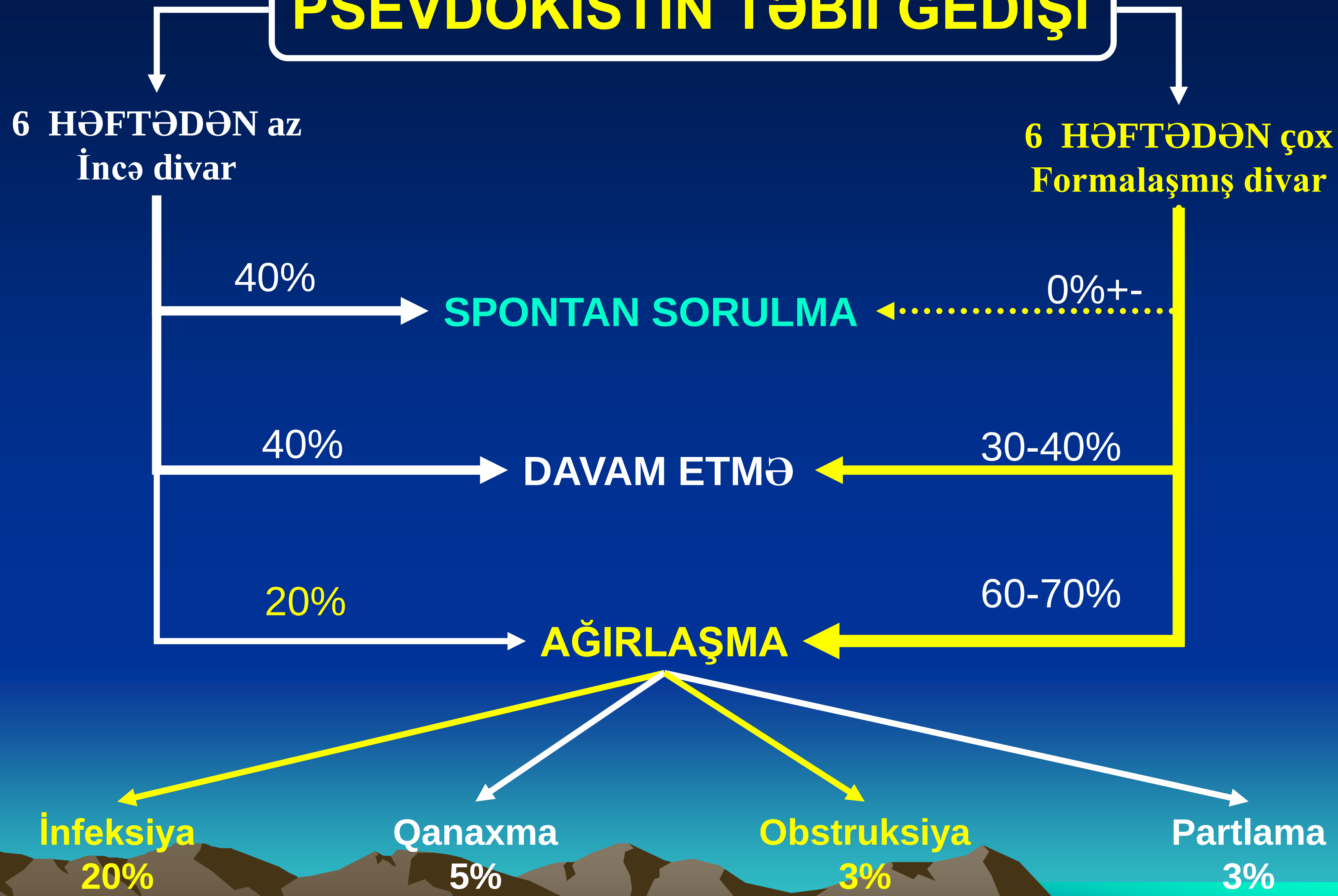
Pankreatit tutmalarından sonrakı ilk həftələrdə əksər hallarda (50–60 %) peripankreatik maye tə‘yin edilir. Lakin, bu psevdo-psevdokist adlanır və spontan olaraq sorula bilir.

Psevdokistlərə 4 həftədən çox davam edən maye toplantıları aid edilir. Psevdokistin tam formalaşması isə, 6 həftədən sonra baş verir.

Erkən psevdokistlər (<6 həftə) incə divarlıdır, sorulmağa meyillidirlər (40%), ağırlaşma ehtimalları azdır (20%).

Yaşlı kistlərin (>6 həftə) divarı formalaşmış (>2 mm), sorulma ehtimalı az, ağırlaşma ehtimalı isə, yüksəkdir (60– 70%).

PSEVDOKİSTİN TƏBİİ GEDİŞİ



YALANÇI SULUQLARIN TƏSNİFATI

YAŞI
- Cavan (<6 həftə)
- Yaşlı (>6 həftə)

ÖLÇÜSÜ
- KİÇİK (<5 sm)
- Orta (5-10 sm)
- Böyük (>10 sm)

AXACAQLA ƏLAQƏSI
- Əlaqəli
- Əlaqəsiz

Klinik gedişi
- Asimptomatik
- Simptomatik
- Ağırlaşmalı

Yalançı kistlərin klinikası

- Psevdokistlər simptomsuz ola bilər, təzyiq əlamətləri və ya ağırlaşmalarla biruzə verə bilər.
- Simptomatik kistlər qarında ağrı və ətraf orqanlara basqı əlamətləri ilə ortaya çıxır.
- İnfeksiyalaşma, qanaxma, partlama kistlərin ağırlaşmasıdır.

PSEVDOKİSTLƏRİN KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ

90% → **AĞRI**

70% → **TƏZYİQ və AĞIRLAŞMA ƏLAMƏTLƏRİ**

- diskomfort
- qusma, ürəkbulanma
- sarılıq, qaşıntı
- qanaxma
- peritonit
- pankreatit
- septik

Psevdokistlərin patoqnomonik əlaməti olmadığından diaqnozu klinik və görüntüləmə əsasında ehtimal edilir, dəqiqləşdirilmiş diaqnoz isə, ancaq divar biopsiyası ilə qoyulur

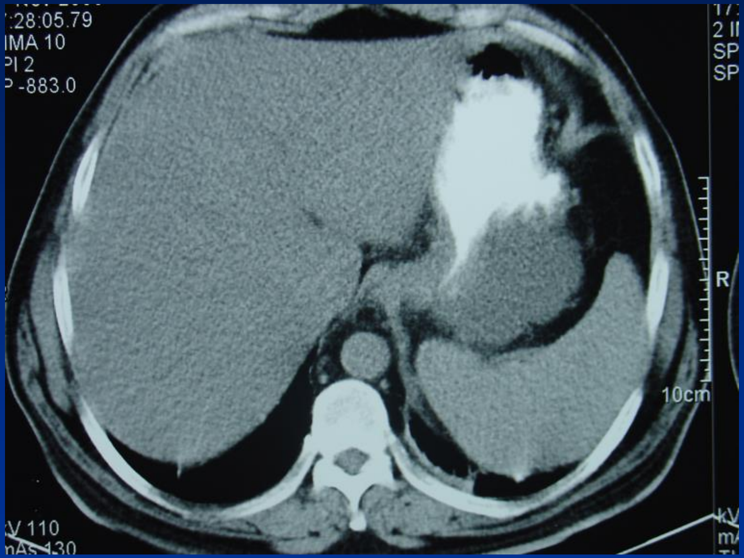
Kistlərin müəyyən edilməsi üçün USM, KT/MRT ən həssas üsuldur.

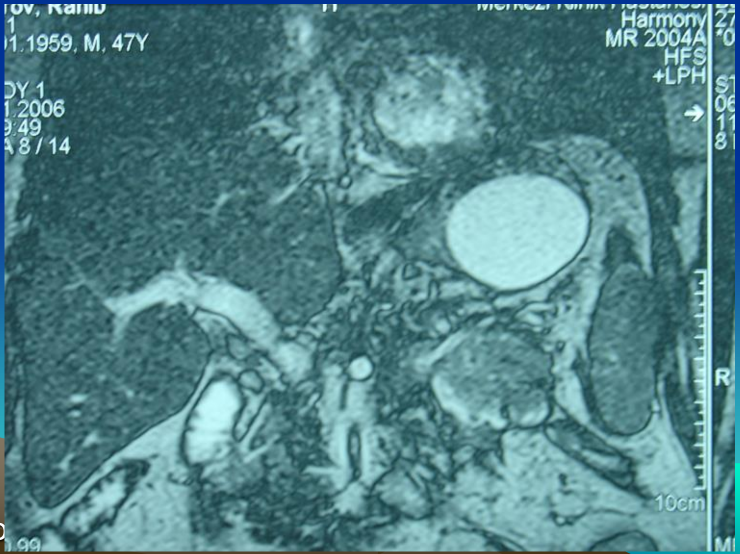
Kistlərin təbiətini müəyyənləşdirmək üçün anamnez, görüntüləmə və kist mayesinin tədqiqatı nəzərə alınmalıdır. Əməliyyatönü müayinələr yalnız 40-45% hallarda kistin təbiətini ortaya çıxarır.

Bütün hallarda, xüsusən də, anamnezdə pankreatit olmadıqda kist divarından biopsiya etmək mütləqdir.

MAV suluqları
Psevdokist diaqnostikası

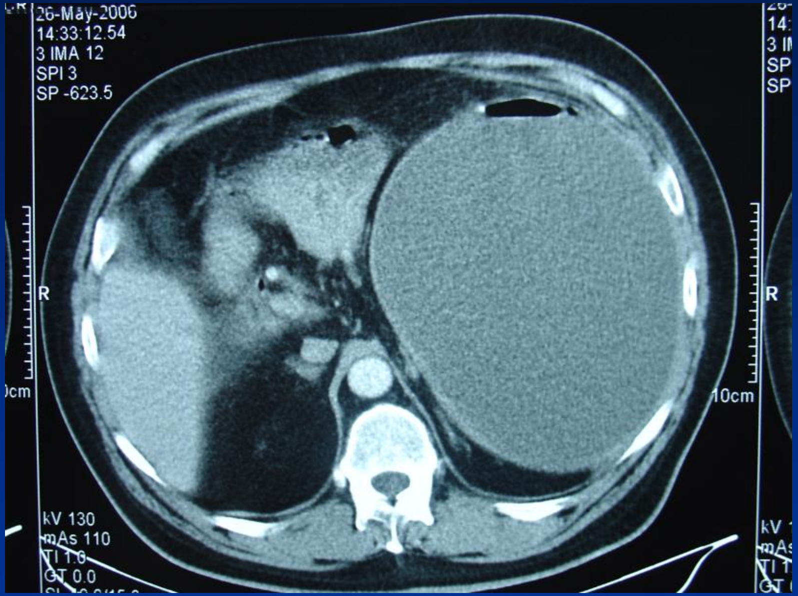
- KT- hipodens tırəmə
- MRT – mayeli törəmə





MAV suluqları
Psevdokist diaqnostikası

- KT- irinləmiş psevdokist



MAV suluqları

DİAQNOSTİK TAKTİKA



Psevdokistlərin müalicə prinsipləri aşağıdakılardır:

- **Kistlə pankreas axacağı arasında əlaqənin aradan qaldırılması**
- **Kist boşluğunun ləğvi**
- **Ağırlaşmaların profilaktikası**

Psevdokistlərin ən çox istifadə olunan müalicə üsulu– boşaltma (drenaj) üsullarıdır (axacağa, bağırsağa, mə'dəyə, xaricə).

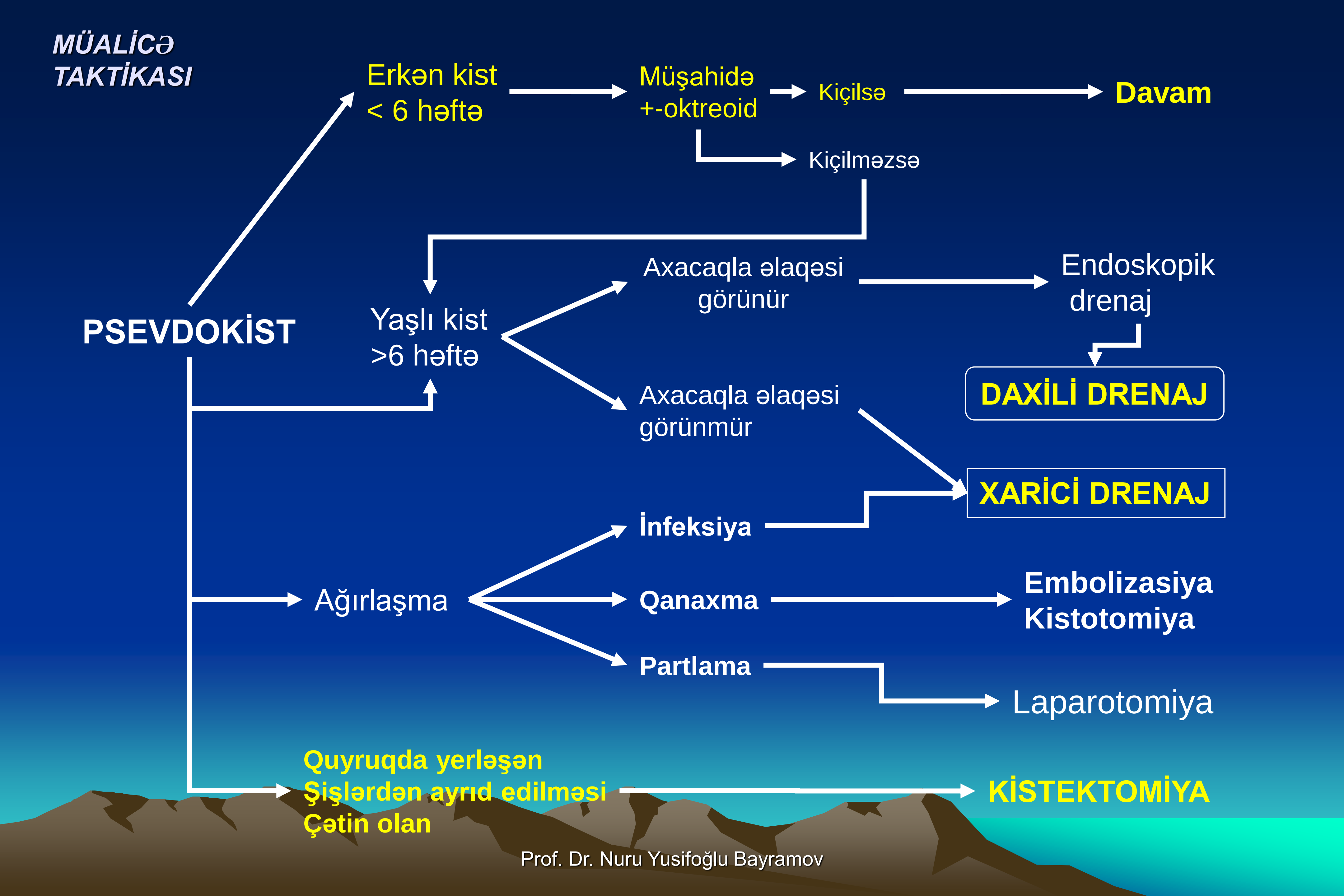
Psevdokistlərin müalicəsi

PSEVDOKİST

- Pankreasla əlaqənin ləğvi → Endoskopik axacaq dekompressiyası; Sekresiyanın azaldılması?; Plomblama?
- Kistin ləğvi
  - → Drenaj (Boşaltma) → Daxili; Xarici
  - → Kistin total çıxarılması
- Ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi
  - → Kistin total çıxarılması
  - → Ağırlaşmanın müalicəsi

Müalicə üsulunun seçimində ağırlaşma, kistin yaşı, ölçüsü, axacaqla əlaqəsi nəzərə alınır.

- *Ağırlaşmış psevdokistlər adətən xaricə drenaj edilir.*
- *Axacaqla əlaqəsi olmayan və erkən simptomatik kistlər də xaricə drenaj edilir.*
- *Axacaqla əlaqəsi olan böyük və sərt divarlı kistlər daxilə drenaj edilir.*
- *Kistektomiya quyruqda yerləşən, çıxa bilən və şiş şübhəsi olan psevdokistlərdə tövsiyə olunur.*



MÜALİCƏ TAKTİKASI
PSEVDOKİST
Erkən kist
< 6 həftə
Müşahidə
+-oktreoid
Kiçilsə
Davam
Kiçilməzsə
Yaşlı kist
>6 həftə
Axacaqla əlaqəsi görünür
Endoskopik drenaj
DAXİLİ DRENAJ
Axacaqla əlaqəsi görünmür
XARİCİ DRENAJ
Ağırlaşma
İnfeksiya
Qanaxma
Embolizasiya
Kistotomiya
Partlama
Laparotomiya
Quyruqda yerləşən
Şişlərdən ayrıd edilməsi
Çətin olan
KİSTEKTOMİYA
Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

- *Anamnezdə pankreatit olmayan, tez böyüyən, divarında artımları olan kistlərdə neoplastik prosesdən şübhələnmək lazımdır.*
- *Neoplastik kistlər arasında musinoz suluqların bədxassəli olma ehtimalı var, seroz sistoadenomaların isə yoxdur.*
- *Polikistik xəstəlikdə, kistik fibrozda kistlər simptomsuzdursa əməliyyat tələb edilmir.*
- *Həqiqi retensiyon kistlərdə pankreasın duktal xərçəngi unudulmamalıdır.*

MUSİNOZ SULUQLAR
epitel hüceyrələrində MUSİN olur

MUSİNOZ SİSTOADENOMA

XOŞ xassəli
Təkqatlı epitel
Sütunlu epitel

PROLİFVERATİV NONİNVAZİV

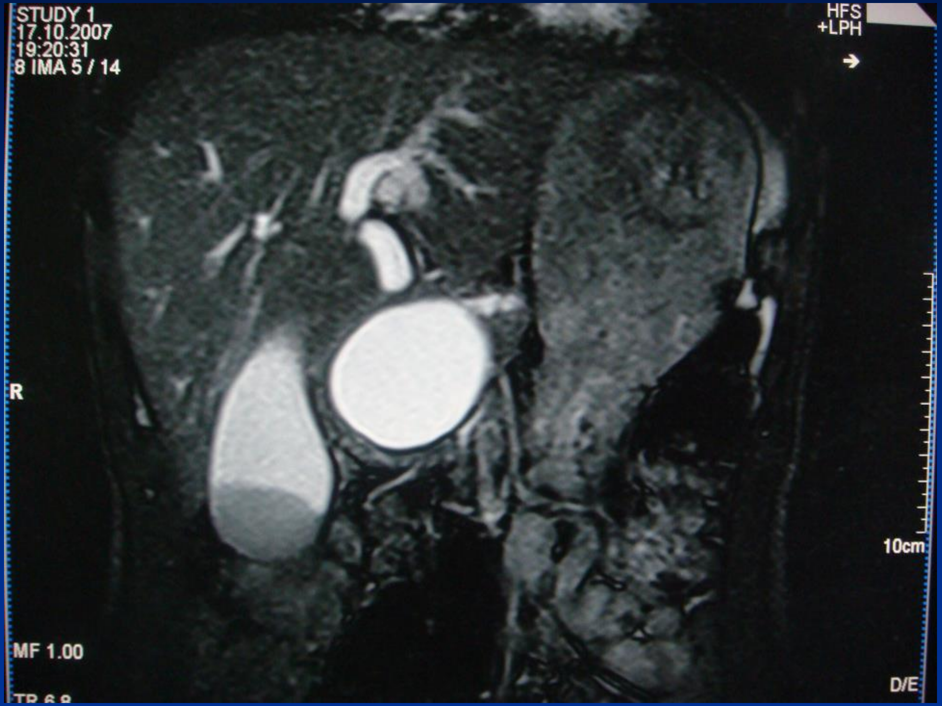
XOŞ xassəli
Çoxqatlı epitel
Displastik epitel
Yüngül və ağır displazi
(Canser in situ)
İnvaziya yoxdur

İNVAZİV MUSİNOZ

BƏD xassəli
Epitelin membranaltı qatlarına invaziya

Musinoz suluqlar və sistoadenokarsinomalar total çıxarılmalıdırlar. Seroz sistoadenomalar ciddi izlənməli, böyüməyə meyillidirlərsə çıxarılmalıdırlar

MAV exinokok kostası



- **Pankreas başında yerləşən exinokokk kistası xoledoxu və pankreas axacağını sıxaraq genişləndirmişdir. Exinokokkektomiyadan sonra sarılıq və MAV yetməzliyi aradan qlxmışdır.**



Mədə-bağırsaq qanaxmaları
ETİOLOGİYASI

Yuxarı qanaxmalar

Qida borusu xəstəlikləri
- **Varikoz venalar**
- **Şişlər**
- **Xoralı ezofagit**
- **Yanıqlar, travmalar**

Mədə, 12BB xəstəlikləri
- **Xora**
- **Stress xoraları**
- **Portal hipertenziya**
- **Mallori-Veys**
- **Şişlər**
- **Divertikul**
- **Hemorragik qastrit**
- **Travmalar**
- **Aorto-duodenal fistul**

Hepatobiliyar
- **Şişlər**
- **Travmalar**

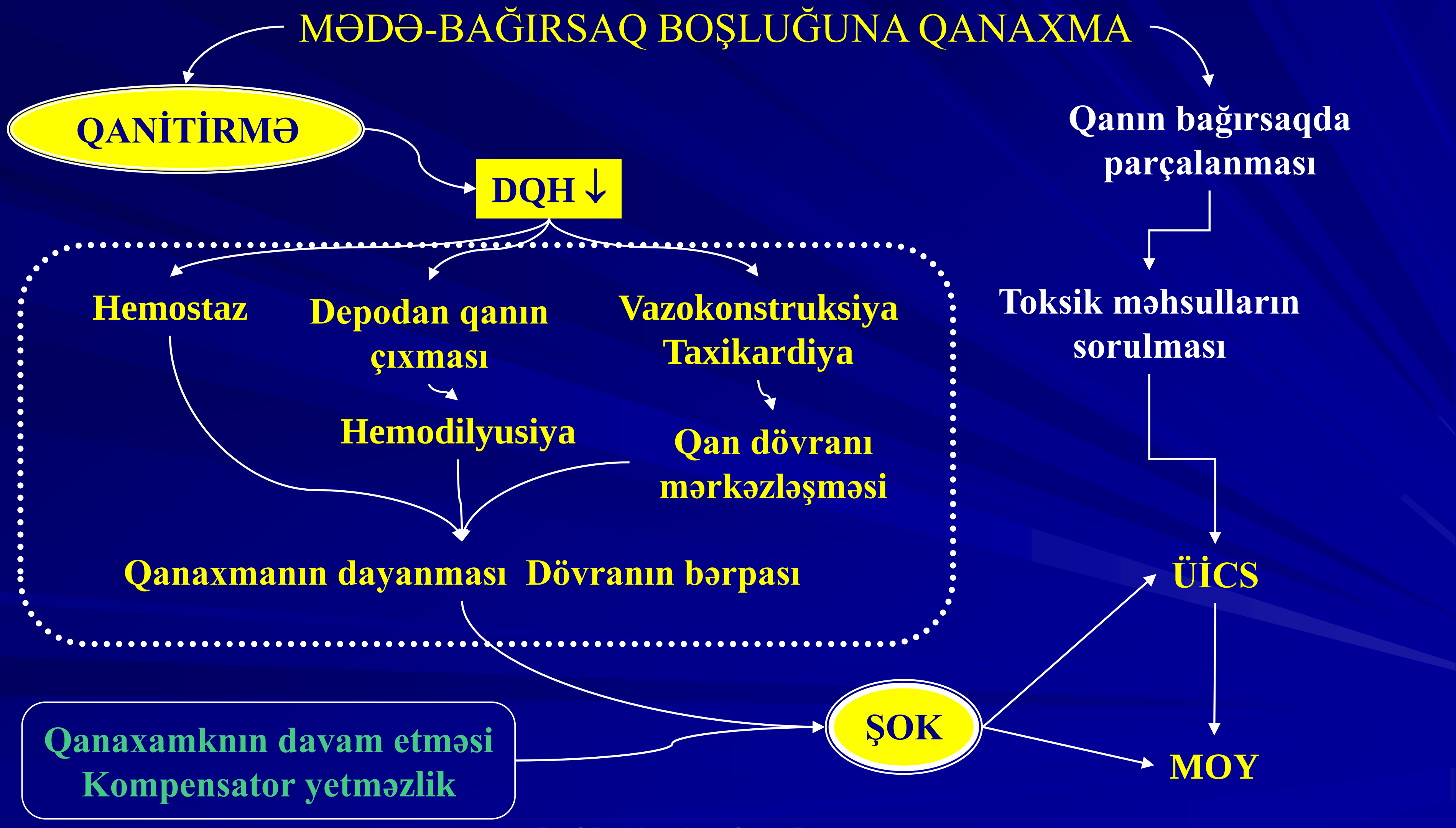
Aşağı qanaxmalar

Nazik və yoğun bağırsaq xəstəlikləri
- **Mekkel divertikulu**
- **Divertikulyoz**
- **Poliplər**
- **Xərçeng**
- **Xoralı kolit**
- **Hemorroy, çat**
- **Dizenteriyalar**

Qarışıq

Sistem xəstəlikləri
Qan xəstəlikləri
Qan damar xəstəlikləri

Mədə-bağırsaq qanaxmaları
PATOGENEZİ



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

GEDİŞİ

MƏDƏ-BAĞIRSAQ BOŞLUĞUNA QANAXMA

HİPOPERFUZİYA (ŞOK)

KOMPENSASİYA → **DEKOMPENSASİYA** → **REFRAKTER**

KOMPENSASİYA
- Mərkəzləşmə
- Hissəvi hipoperfuziya
- - işemiya

DEKOMPENSASİYA
- Vazodilatasiya
- Reperfuziya-zəfdələnmə
- Hipotoniya
- Ümumi hipoperfuziya

REFRAKTER
- ÜİCS
- Sekvestrasiya –ödem
- Hüceyrə zədələnməsi
- Refakter hipotoniya və hipoperfuziya
- MOY

MÜALİCƏ

MÜALİCƏ

Cavab yox

- Mərkəzləşmənin aradan qaldırılması
- Normotoniya və perfuziya
- Reperfuziya zədələnməsi

→

- ÜİCS
- Sekvestrasiya –ödem

→

- Bərpa
- ÜİCS-in sönməsi
- Suyun səfərbərliyi

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

KLİNİK GEDİŞİ

Başlanma
Bayılma, Ortostatik kollaps, avazımış rəng

I dövr- kompensasiya

Nəbz < 100
AT > 100
Alqover indeksi > 1
Oliqouriya

II dövr - dekompensasiya

Nəbz > 100
AT < 100
Alqover indeksi 1
Oliqouriya

III dövr – geriyədönməz

Nəbz > 120
AT < 100
Alqover indeksi < 1
Oliqouriya
İnfuziyon terapiyaya baxmayaraq təzyiqin qalxmaması, orqan yetmzlikləri, ÜİCS, MOY

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

DİAQNOSTİKA

- QANAXMA VARMI ?
- QANAXMANIN MİQDARI VƏ AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİ ?
- QANAXMA DAVAM EDİRMİ ?
- QANAXMANIN MƏNBƏYİ ?

DİAQNOSTİKA

QANAXMA VARMI ?

Qanaxmanın yerli əlamətləri

- Qanqusma
- Melena
- Rektal qanaxma

Qanaxmanın ümumi əlamətləri

- Ortostatik kollaps
- Bayılma
- Avazımış rəng
- Taxikardiya
- AT$\downarrow$
- Hb $\downarrow$, Ht $\downarrow$
- Oliqouriya

DİAQNOSTİKA

QANAXMANIN MİQDARI VƏ AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİ ?

Hemodinamik göstəricilər: Nəbz, AT, MVT, DQH, Şok indeksi, Perfuziya
Konsentrasiya göstəriciləri: Hb, Ht, Qlobulyar həcm
Diğər: qusuntu miqdarı, pO2 və s.

Dərəcə	*QH defisiti*	*Şok indeksi*
Yüngül	<20%	<1
Orta	20-30%	1
Ağır	>30%	>1

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

DİAQNOSTİKA

QANAXMA DAVAM EDİRMİ ?

- Endoskopik müayinə
- Dinamik müayinə

QANAXMANIN MƏNBƏYİ ?

- Qanqusma, melena
- Anamnezi
- Endoskopiya
- Radioizotop müayinə
- Diğər

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

MÜALİCƏSİ

Qanaxmanı dayandırmaq →

- **Konservativ üsullar**
  - Koaqulyantlar
  - Vazopressorlar: adrenalin, qlipressin, sonatostatin
- **Endoskopik üsullar**
  - Endoskopik skleroterapiya
  - Endoskopik liqasiya
- **Cərrahi üsullar**
- **Damar embolizasiyası**

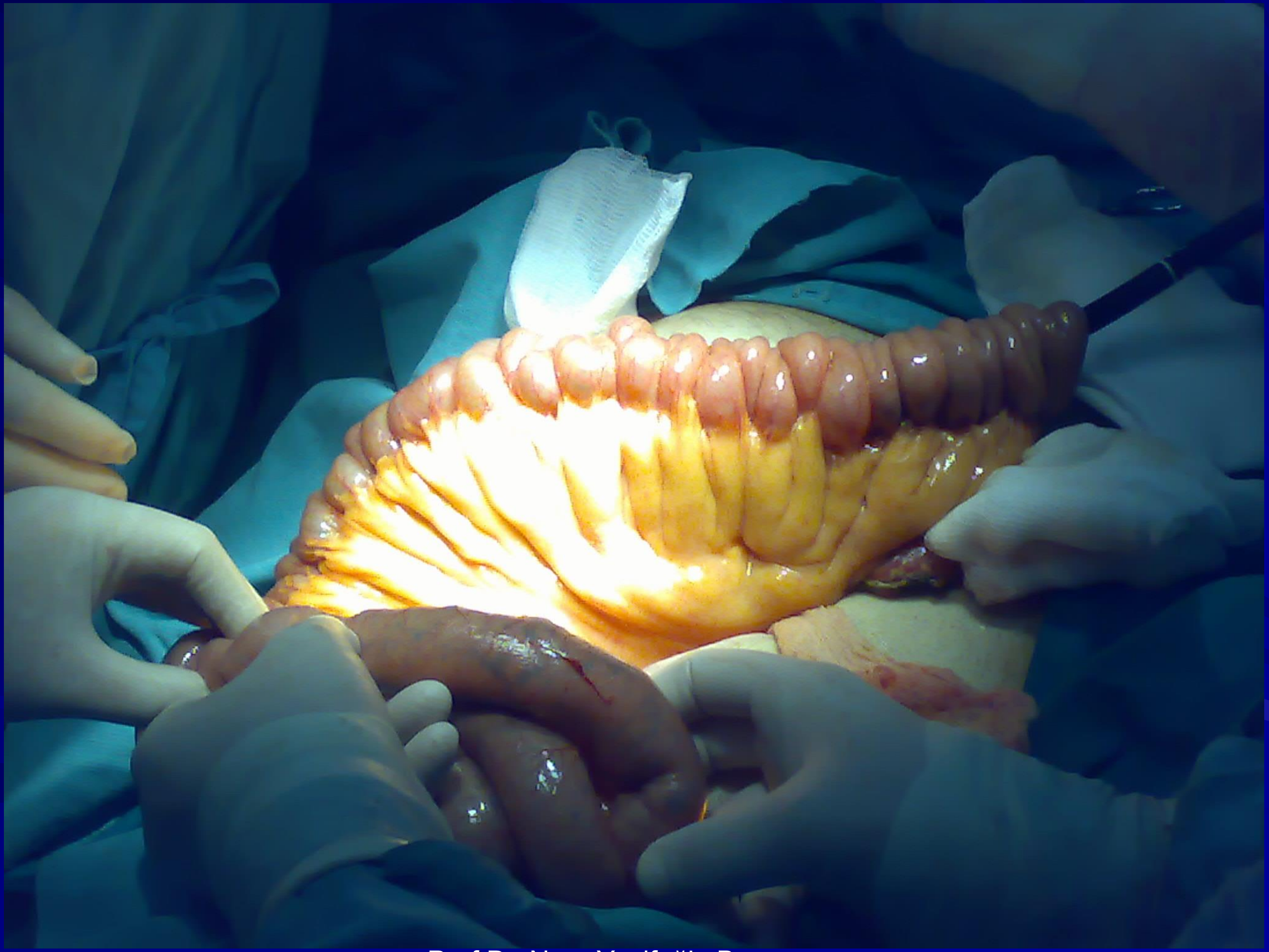
Qanitirmənin bərpası →

- Kristalloidlər
- Kolloidlər
- Eritrositar kütlə
- Qan preparatları

Hemodinamik
Elektrolit
Detoksikasyon
Qidalandırıcı
Transport
Requlyator

Əsas xəstəliyin müalicəsi

Əməliyyatdaxili endoskopiya



SUALLAR

1. Xəstə 61 yaşında, birdən-birə zəiflik, göz qaralması, huşun itməsi baş vermiş və yıxılmışdur. Bu xəstədə aşağıdakılardan hansı ola bilər ?
   - Miokard infarktı
   - Daxili qanaxma
   - Yuxu arteriyası trombozu
   - Hamısı

2. Bu xəstə yatağa uzdıldıqdan bir neçə dəqiqə sonra huşu özünə gəlmiş, lakin zəiflik davam etmiş, ayağa qalxarkən başhərlənmə, gözdə qaralma təkrarlanmışdır. Xəztədə hansı ələmət vardır ?
   - Beyin xəstəliyi
   - Daxili qulaq patologiyası
   - Ortostatik kollaps
   - Aorta stenozu

SUALLAR

3. Xəstənin evdə AT 90/60 mm. Hg. st. olmuş, və xəstə 30 dəq. sonra xəstəxanaya gətirilmişdir. Qəbul şöbəsində müayinədə: ağrısı yox, ümumi zəiflik, huşu aydın, rəngi avazımış, ortostatik kollaps, nəbz 92, AT 100/70 mm. Hg. st. çidik çıxarmayıb, hərəkət sistemində dəyişklik yoxdur. Xəstəyə hansı müayinəni ilk növbədə edərsiniz ?
   - EKQ
   - R-skopiya
   - Beyin KT
   - Qanın ümumi analizi

4. EKQ-də sinus taxikardiyası tapılıb. Qan analizinin cavabı gələnə qədər xəstəyə nə edərsiniz ?
   - İnfusiya
   - Ağrıkəsici
   - Kardiotonik
   - Sidikqovucu

SUALLAR

5. Qanın analizində Hb 102 q/l, Ht 38 olmuşdur. Bu göstəricilərə görə nə düşünərsiniz ?
   - Daxili qanaxma təsdiq edilir
   - Daxili qanaxma inkar edilir
   - Daxili qanaxma inkar edilmir
   - Təkrarlamaq lazımdır.

6. İnfuziyon terapiyadan sonra xəstənin nəbzi 88, AT 125/75 olmuş, sidik verməyə başlamış, Hb 92 q/l, Ht 32 olmuşdur. Bu xəstəyə qan köçürmək lazımdırmı ?
   - Lazım deyil
   - Mütləq lazımdır
   - Təkrari analizin cavabına baxmaq lazımdır
   - Bu xəstədə əks göstərişdir

SUALLAR

7. Daxil olduqdan 2 saat sonra xəstədə melena olmuşdur. Anamnezində heç bir mədə-bağırsaq xəstəliyi qeyd etmir. Bu xəstədə aşağıdakılardan hansı ola bilər ?
   - Mədə-12 BB xorası
   - Qida borusu varikozları
   - Bağırsaq xərçəngi
   - Hamısı

8. Bu xəstəyə hansı müayinəni ilk növbədə edərsiniz ?
   - Q- M-12BB endoskopiyası
   - Kolonoskopiya
   - İrriqoskopiya
   - Rektoskopiya

SUALLAR

9. Endoskopiya normal, rektoskopiyada kiçik, qanamayan babasil düyünləri, irriqoskopiyada patologiya tapılmamışdır, bağırsaqda melena olduğu üçün kolonoskopiya tam yerinə yetirilə bilinməmişdir. Xəstədə 3 gün ərzində melena 4 dəfə olmuşdur. Qan köçürülməsinə baxmayaraq Ht 28 dən yuxarı qalxmamışdır. Nə edərsiniz ?
   - Konservativ müayinəyə davam
   - Laparoskopiya
   - Laparotomiya
   - Radioizotop

10. Radioizotp müayinə olmayan xəstəxanada laparotomiya edilmişdir. Nazik və yoğun bağırsaq müayinəsində şiş və diğər patologiya tapılmamışdır. Qanaxmanın mənbəyini necə müəyyən edərsiniz ?
   - Bağırsağın rənginə görə
   - Arteriyaya boyayıcı maddə vuraraq
   - İntraoperativ endoskopiya

SUALLAR

11. Xəstədə angiodisplaziya tapılmışdır. Necə müalicə edərsiniz

- Koaqulyasiya
- Damar bağlanması
- Rezeksiya, anastomoz
- Tikmə

MEXANİKİ SARILIQ

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Mexaniki sarılıq
Tərifi

- **Sarılıq** simptom və sindrom kimi ortaya çıxır
- ***Sarılıq sindromu*** orqanizmdə bilirubinin artması olub, toxumaların sarı rəngdə boyanması ilə biruzə verir.
- ***Sarılıq simptomu*** isə toxumaların sarı rəngdə boyanması əlamətidir və bilirubinə və ya digər səbəblərə bağlı meydana gələ bilər.
- Həm **sərbəst,** həm də birləşmiş (bilirubin-qlukronid) bilirubinin artması toxumaların saralmasını törədir. Adətən bilirubinin 40 mmol/l-dən çox artdıqda toxumalarda sarılıq ortaya çıxır.

Mexaniki sarılıq

Tərifi

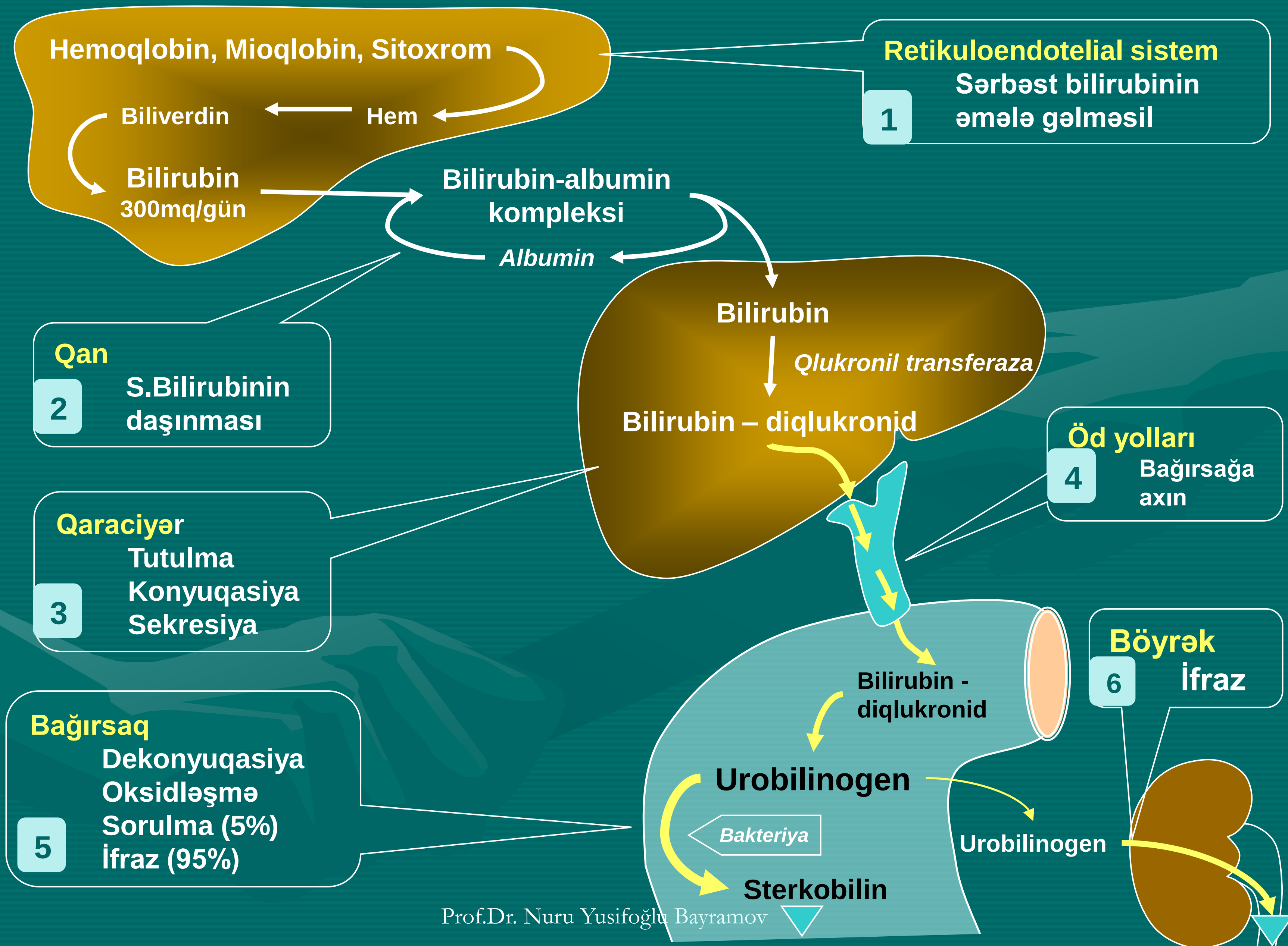
- **Xolestaz** geniş mənada ödün bağırsağa tökülməsinin azalması, qaraciyərdə və öd yollarında durğunluğudur.
- Funksional baxımdan **xolestaz** bağırsaqda ödün azlığına, qanda isə artmasına-xolemiyaya səbəb olur.
- Xolestazın bir növü olan **ekstrahepatik xolestazlarda** böyük öd yollarında tıxanma və genişlənmə baş verir. Bu ədəbiyyatda ***mexaniki, tıxanma, hətta cərrahi sarılıq*** da adlanır

Sarılıq

Bilrubin metabolizmi

- Bilirubin protoporfinin mübadiləsinin məhsulu olub əksəriyyəti orqanizmdən sterkobilin (95%) və urobilin (5%) şəkilində çıxarılır.
- Bilirubinin əmələ gəlməsi və orqanizmdən çıxarılması prosesləri ardıcıl mexanizmlər vasitəsi ilə həyata keçirilir
- Əmələ gəlmə refikuloendotelial sistemdə (dalaq, limfa düyünləri, toxuma makrofaqları, Kuppffer hüceyrələri və s.) baş verir. Bilirubinin *əsas mənbəyi* hemoqlobindir (90%) az hissəsi isə (10%) mioqlobin və sitoxromdan gəlir.
- *Çıxarma prosesləri* isə müxtəlif toxuma və orqanlarda həyata keçən mexanizmləri əhatə edir: qanla daşınma (albumin-bilirubin kompleksi), qaraciyərdə tutulma, qlükron turşusu ilə konyuqasiya (birləşmə), öd yollarına sekresiya, öd yolları ilə axın, bağırsaqda urobilinogenə və sterkobilinə çevrilmə, bağırsaq və sidiklə atılma.

BİLİRUBİN METABOLİZMİ



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Sarılıq MEXANİZMLƏRİ

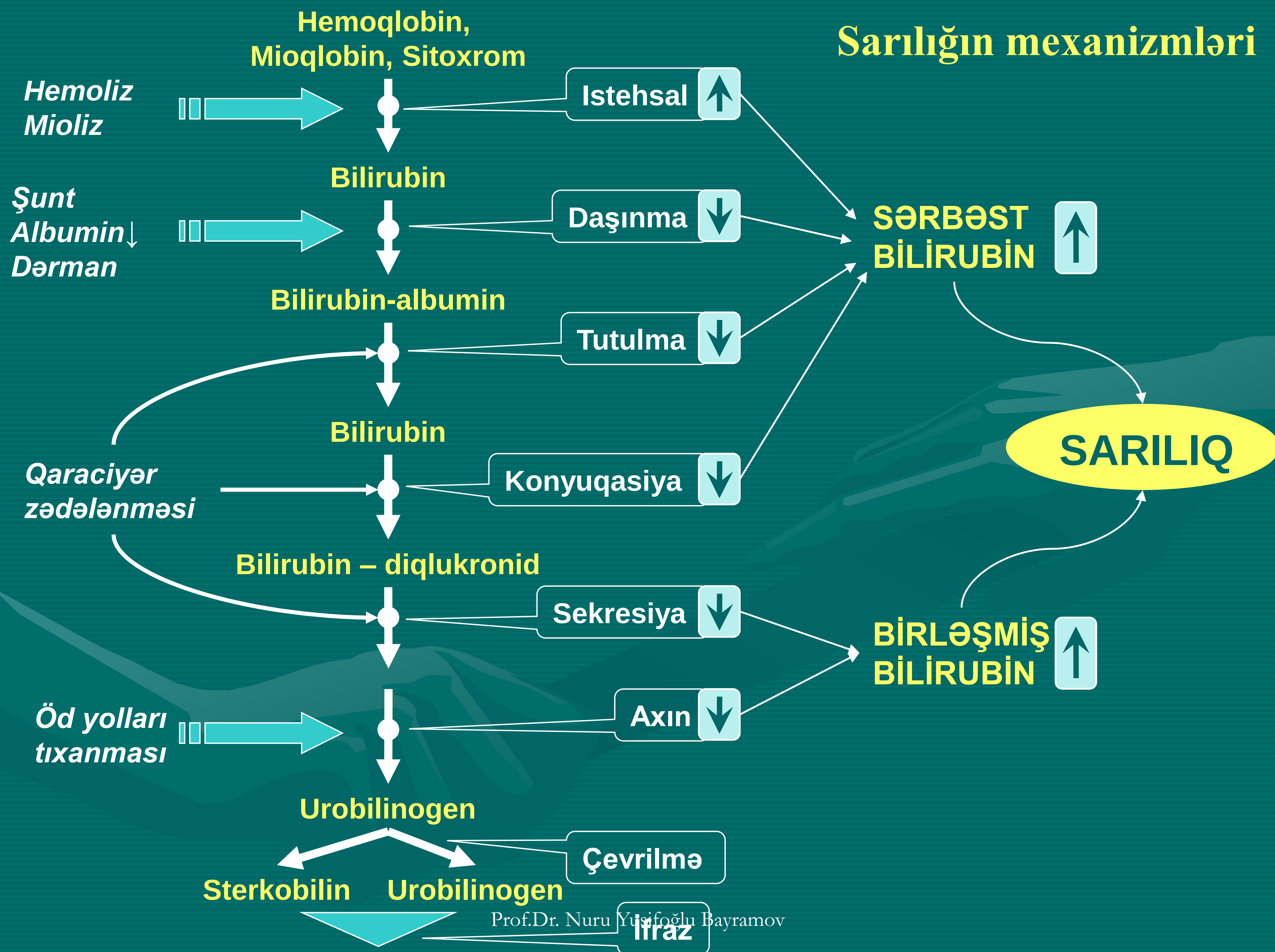
- Normal halda istehsal və çıxarma arasında tarazlıq var ki, bu qanda bilirubinin miqdarını sabit saxlayır (< 1 mq/dl və ya < 20 mmol/l.). Normada gündə 300 mq bilirubin əmələ gəlir və orqanizm 3000 mq-a qədər bilirubini çıxara bilir.
- İstehsal və çıxarma prosesləri arasında **tarazlığın pozulması** bilirubinin orqanizmdə artmasına, sarılığa səbəb olur . Xəstəliklər prosesin birini, bəzən də bir neçəsini pozaraq sərbəst və ya birləşmiş bilirubinin və ya hər ikisinin artmasına səbəb ola bilir.


Sarılığın patogenezi
Hemolız, mioliz
Bilirubin istehsalının artması
SARILIQ
Şunt, Aclıq, Dərman
Öd yolları tıxanması
Daşınmada azalma
Axının azalması
Bilirubin çıxışının azalması
Tutulma azalması
Konyuqasiya azalması
Sekresiya azalması
Qaraciyər zədələnməsi

Sarılıq MEXANİZMLƏRİ

- Hemoliz, mioliz və böyük hematomalar sərbəst bilirubun istehsalını artıraraq (>3000mq/gün) sarılıq törədirlər.
- Bilirubinin qanla daşınmsının, qaraciyərdə tutulmasının və konyuqasıyasının pozulması sərbəst fraksiyasının, sekresiya, axın və ifrazının pozulması isə birləşmiş fraksiyanın artmasına səbəb olur.

Sarılığın mexanizmləri



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Sarılığın səbəbləri

SARILIQ

SƏRBƏST HİPERBİLİRUBİNEMİYA

Qaraciyərönü

Hemolitik
Mioloz
Hematoma
Hipoalbuminemiya
Dərman

Qaraciyərdaxili

Gilbert
Krigler-Najjar
Dərman
Hepatit
Sirroz

BİRLƏŞMİŞ HİPERBİLİRUBİNEMİYA

Qaraciyərdaxili

Dubin-Jonson
Rotor
BBS
TXXS
Dərman
Hepatit
Sirroz

Tıxanma (qaraciyərxarici)

Daş
Daralmalar
Şişlər
Xolangit
Parazitlər

Sarılıq
TƏSNİFATI

- Cərrahi praktikada diaqnostik alqoritmə uyğun olaraq etio-patogenetik təsnifata üstünlük verilir və sarılıqlar 4 qrupa ayrılır:
  – ***hemolitik***
  – ***təkcə hiperbilirubinemiyalar***
  – ***hepatosellular disfunksiya***
  – ***xolestaz***

SARILIĞIN TƏSNİFATLARI

Sərbəst bilirubinemiya

Birləimiş və ya qarışıq bilirubinemiya

QEYRİ-XOLESTATİK SARILIQ

XOLESTATİK SARILIQ

Hemoliz

Təkcə və daşınma

Hepato-sellular disfunksiya

Xolestaz

Hemoliz

Daşınma

Təkcə sərbəst bilirubin artması

Təkcə birləşmiş bilirubin artması

Hepato-sellular disfunksiya

İntra-hepatik xolestaz

Ekstra-hepatik xolestaz

Qaraciyərönü sarılıq

QARACİYƏR SARILIĞI

Tıxanma sarılığı

TERAPEVTİK SARILIQ

CƏRRAHİ SARILIQ

Sarılıq DİAQNOSTİKASI

- Sarılıq əlaməti olan xəstədə əvvəlcə sarılıq dəqiqləşdirilir, sonra isə növü müəyyənləşdirilir və səbəbi axtarılır
- Sarılığın dəqiqləşdirilməsi üçün qanda bilirubin miqdarı yoxlanılmalır
- Növünün təyini üçün anamnestik, klinik, labarator (qanın ümumi analizi, sərbəst və birləşmiş bilirubin, QF, QQT, ALT, AST, sidikdə urobilinogen) və görüntüləmə müayinələri (USM, MRT, KT və s.) birlikdə qiymətləndirilməlidir

Sarılıqda diaqnostik taktika

Sarılıq və ya sarılığa şübhə

↓

Anamnez: sarılığın başlaması, gedişi, qaraciyər, öd yolları, qan xəstəlikləri, əməliyyatlar, qan köçürmə, travma
Klinik: dəri və selikli qişaların rəngi, limfa düyünləri, Qc, dalaq müayinəsi, nəcisin, sidiyin rəngi və s
Laborator: QÜA, Bilirubin, QF, QQT, ALT, AST, LDH, Sidikdə urobilinogen

Sərbəst hiperbilirubinemiya

1. S.bilirubin ↑
   +
   Sidikdə Urob ↑
   ↓
   Hemoliz
   ↓
   Haptoqlobin
   Hb elektroforezi
   Coombus
   Digərləri

2. S.bilirubin ↑ və ya
   B.bilirubin ↑
   Digərləri normal
   ↓
   Təkcə hiperbilirubinemiya
   ↓
   Anadangəlmə
   Dərman

Birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya

3. B.bilirubin ↑
   +
   ALT ↑ , AST ↑
   +
   QF normal və ya
   QF ↑ < (ALT ↑ , AST ↑)
   ±
   S.bilirubin ↑
   ↓
   Hepato-sellular disfunksiya
   ↓
   Virus markerləri və.s

4. B.bilirubin ↑
   +
   QF ↑ **>** (ALT ↑, AST ↑)
   +
   QQT ↑ və ya 5NZ ↑
   ±
   S.bilirubin ↑
   ↓
   Xolestaz

Xolestatik Sarılıq
Patogenezi

- Ödün hepatositlərdən bağırsaqlara ifrazını təmin edən proseslərin ayrılıqda və ya birlikdə pozulması xolestaza səbəb olur. İntracellular transportun, membran keçiriciliyinin, kanalikulyar və öd yollarında axının pozulmaları xolestazın əsas mexanizmləridir.

- Xolestaz nəticəsində bağırsaqlarda öd azalması, xolemiya və qaraciyər zədələnməsi baş verir ki, bunlar orqanizmdə həzmin pozulması və qida azlığına, koaqulyasiya pozğunluğuna, toksikoza-UİS-ə və orqan yetməzliklərinə gətirib çıxarır.

XOLESTAZIN MEXANİZMLƏRİ



XOLESTAZIN NƏTİCƏLƏRİ



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Xolestatik Sarılıq
TƏSNİFATI

- Xolestazı törədən xəstəlikləri patoloji prosesin yerinə və xolestaz törətmə mexanizminə görə 2 qrupa bölmək olar
  - intrahepatik
  - ekstrahepatik (mexaniki)

- *Intrahepatik səbəblər qaraciyərdaxili kiçik axacaqların və hepatositlərin zədələnməsini törədirlər. Bu xəstəliklərə kəskin hepatitlər, infiltraftiv xəstəliklər, öd yolları xəstəlikləri və minimal dəyişikliklər aiddir.*

XOLESTAZIN TƏSNİFATI

XOLESTAZ

Səbəblərinə görə

İntrahepatik
- İnfiltrativ
- Öd yolları xəstəlikləri
- Minimal dəyişiklik

Ekstrahepatik
- İntraduktal
- Divar xəstələkləri
- Xarici sıxılma

Gedişinə görə

- Kəskin
- Xronik
- Proqressiv
- Ağırlaşmalı

Əlamətlərinə görə

- Sarılıqlı
- Saılıqsız

EKSTRAHEPATİK XOLESTAZIN SƏBƏLƏRİ

Ekstrahepatik səbəblər isə xarici öd yollarında tıxanma və zədələnmə törədərək öd axınını pozurlar. Bunlara intraduktal tıxanmalar, axacaq xəstəlikləri və xarici sıxılma aiddir

Intraduktal
- Daşlar
- Parazitlər
- Yad cisimlər

Axacaq divarı xəstəlikləri
- İltihabi-xolangit
- Daralmalar
- Şişlər

Xarici sıxılma
- Şişlər
- Pankreatit
- Damar
- Kistlər

Xolestaz DİAQNOSTİKASI

- Xolestatik enzimlərin (QF + QQT və ya 5-NZ) artması xolestazı dəqiqləşdirir. Bununla birlikdə birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya olarsa diaqnoz dəstəklənir, olmadıqda isə sarılıqsız xolestaz kimi qəbul olunur.
- Xolestazın intrahepatik yoxsa ekstrahepatik olduğunu müəyyənləşdirmək üçün ən önəmli göstərici öd yollarında genişlənmədir. Laborator göstəricilər bu iki xolestaz növünü ayırmaqda faydalı deyil.
- İntrahepatik xolestazın səbəini təyin etmək üçün qaraciyər biopsiyası, ekstrahepatik xolestazın səbəbini tapmaq üçün isə xolangioqrafiya və tomoqrafiya lazımdır.

Xolestaza şübhə
B.bilirubin ↑, QF ↑, qaşıntı

QF ↑
+
QQT və ya 5NZ normal

Qaraciyərdən kənar
səbəbləri axtar:
sümük, hamiləlik,
uşaq, şiş və b.

XOLESTAZ
QF ↑ **>** (ALT ↑, AST ↑)
+
QQT ↑ və ya 5NZ ↑
±
B.bilirubin ↑, qaşıntı

B.bilirubin ↑
+
QF normal və ya
QF ↑ < (ALT ↑ , AST ↑)

Qeyri-xolestatik
sarılıqlar

USM

Genişlənmə yox

MRXPQ

Genişlənmə yox

İntrahepatik xolestaz

Biopsiya
AMA, AFP və digər

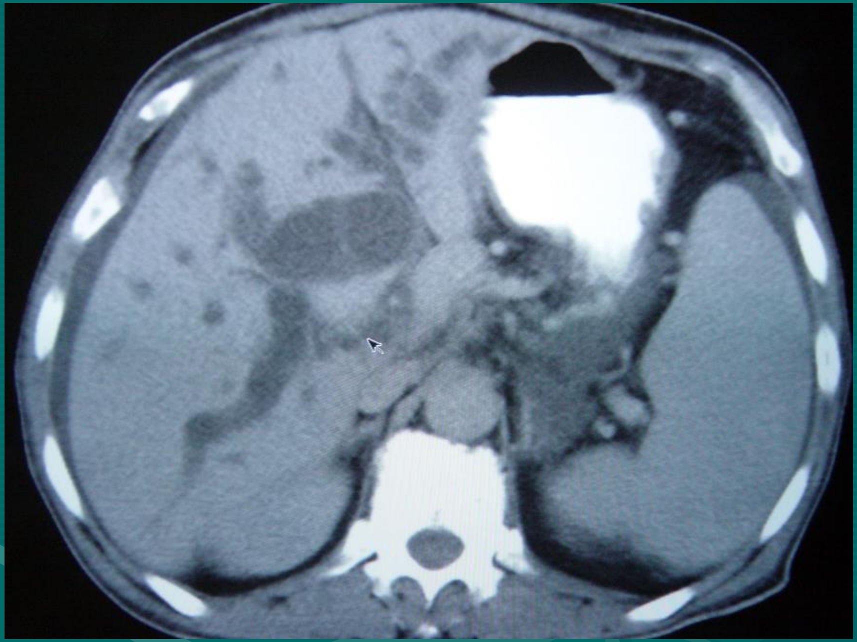
Genişlənmə var

Genişlənmə var

Tıxanma xolestazı

MRXPQ, MRT
KT
ERXPQ
DQKXQ

Mexaniki sarılıq
DİAQNOSTİKASI

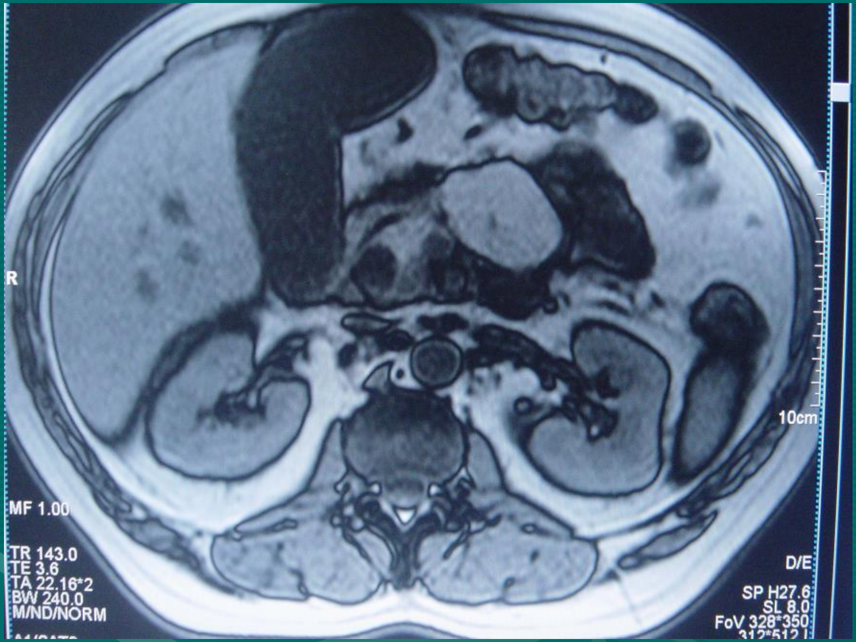


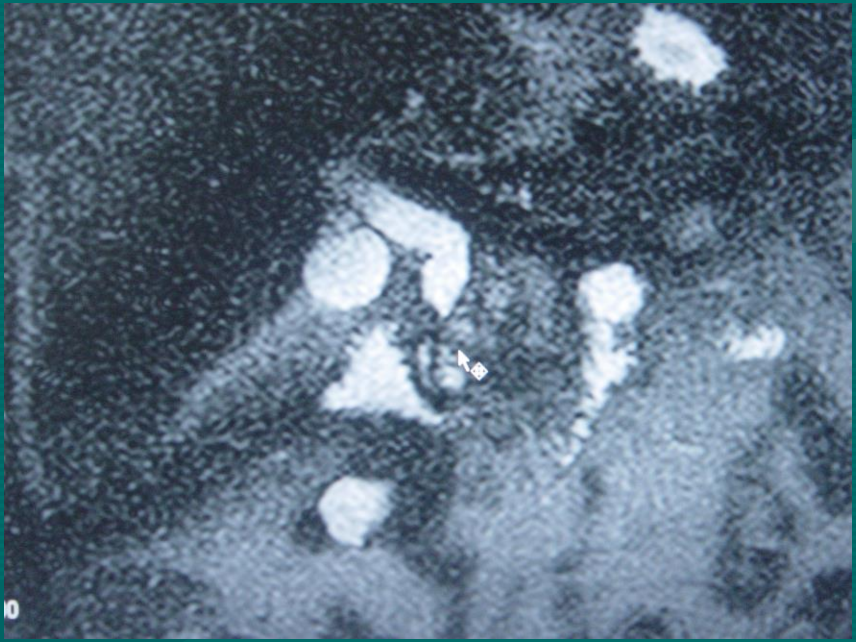


MAV adenokarsinoması

KT- genişlənmiş qaraciyərdaxili öd yolları və öd kisəsi

Mexaniki sarılıq
DİAQNOSTİKASI

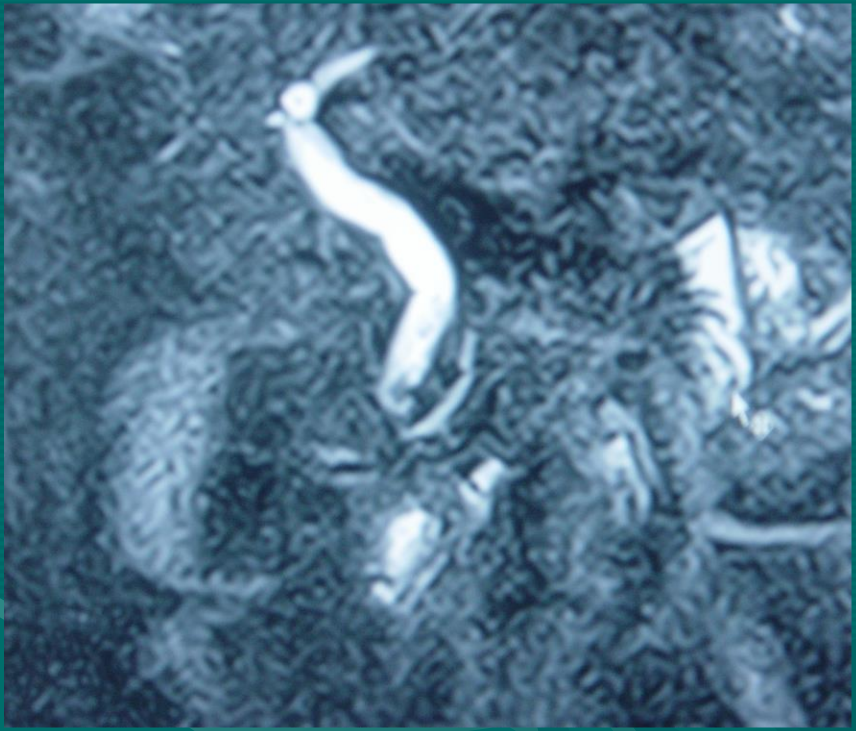




MAV adenokarsinoması

MRT- genişlənmiş xoledox və öd kisəsi

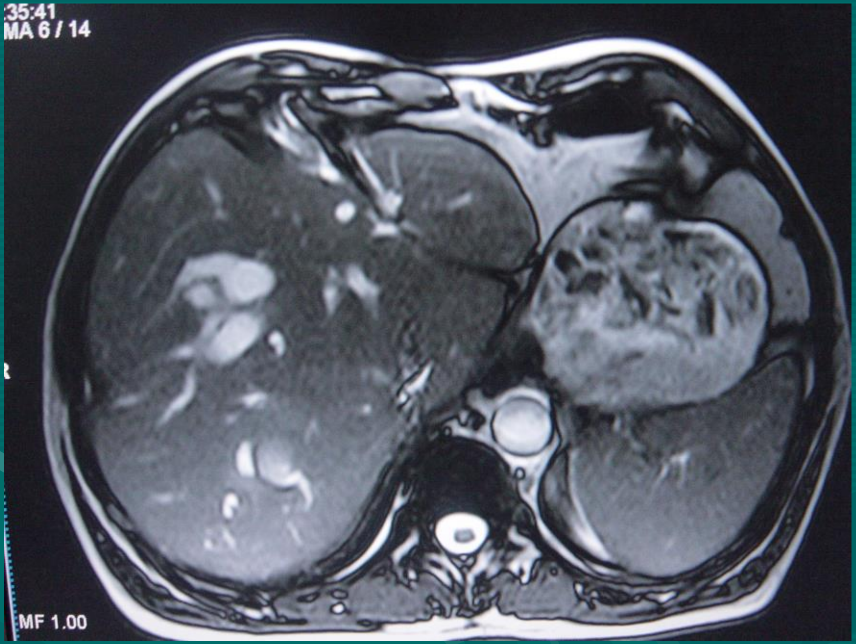
Mexaniki sarılıq
DİAQNOSTİKASI

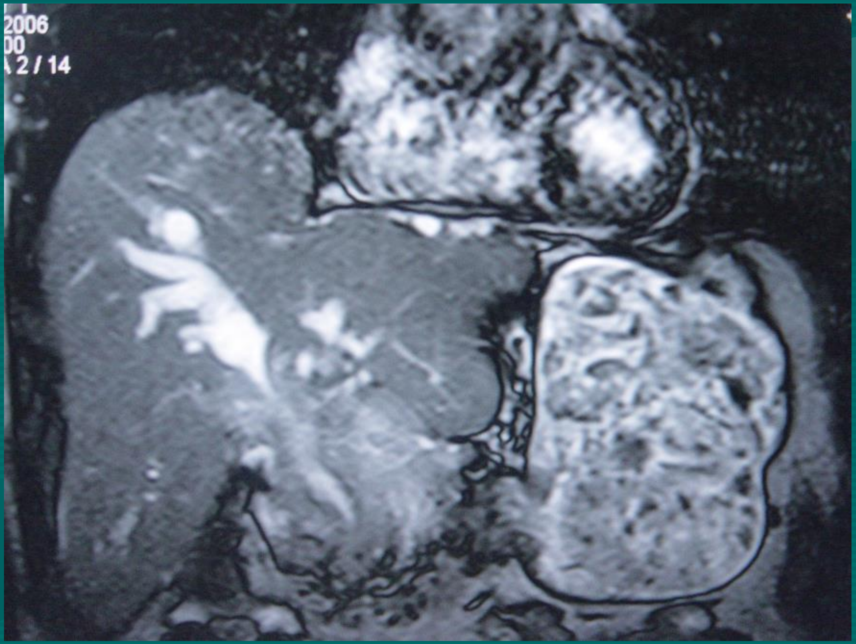




Xoledox daşı
MRXQ və ERXPQ

Mexaniki sarılıq
DİAQNOSTİKASI





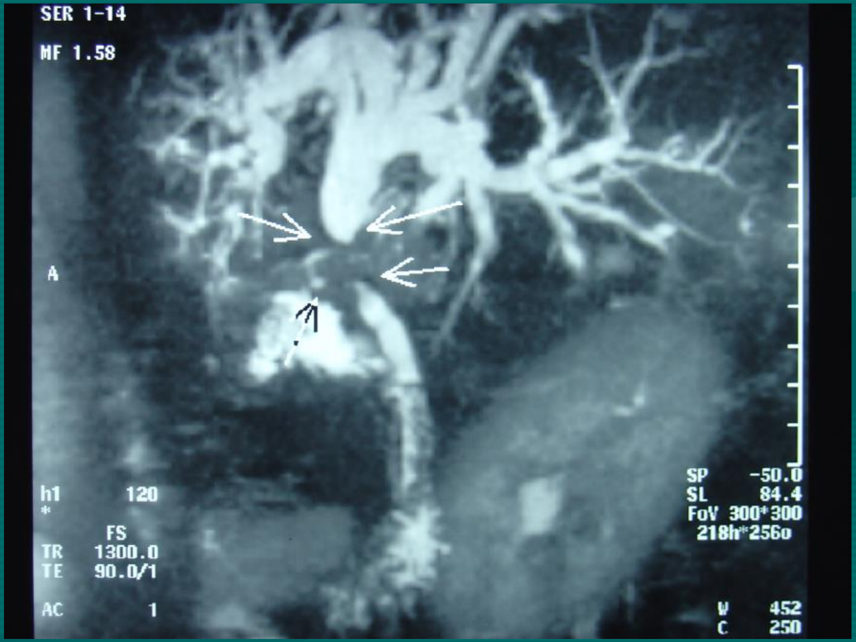
Xoledox şişi

MRT- qaraciyərdaxili öd yolları kəskin genişlənmişdir

Mexaniki sarılıq
DİAQNOSTİKASI



Parazitar daralma
Kontras 12bb-a keçmir



Anastomoz daralması
MRT- qaraciyərdaxili öd yolları genişlənmişdir, daralma bölgəsi görünür

Mexaniki sarılıq
MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

- Əsas xəstəliyin aradan qaldırılması
- Xolestazın aradan qaldırılması
- Ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi

Mexaniki sarılıq

MÜALİCƏSI

TIXANMANIN ARADAN QALDIRILMASI

Əsas xəstəliyin müalicəsi

- Daş çıxarma
- Darlığın ləğvi
- Şişin rezeksiyası
- Digər

Dekompressiya

- Yanyol anastomozlar
- Endoskopik drenaj
- Endoskopik stend
- Endoskopik dilatasiya
- DQK biliar drenaj

Mexaniki sarılıq
MÜALİCƏSİ

AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKA VƏ MÜALİCƏSİ

ÜİS (intoksikasiya)
- **İnfuziyon terapiya**

Koaqulopatiya
- **Vitamin K**

Hepatorenal sindrom
- **İnfuziya**
- **Furosemid**

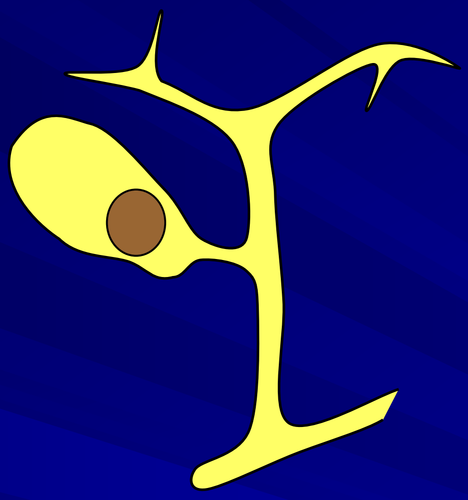
İnfeksiya
- **Antibiotiklər**

Xolangit
- **Antibiotiklər**

Qc zədələnməsi
- **Hepatoprotektor**
- **Vitaminlər**

Qida azlığı
- **Parenteral qidalandırma**

ÖD DAŞI XƏSTƏLİYİ



Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

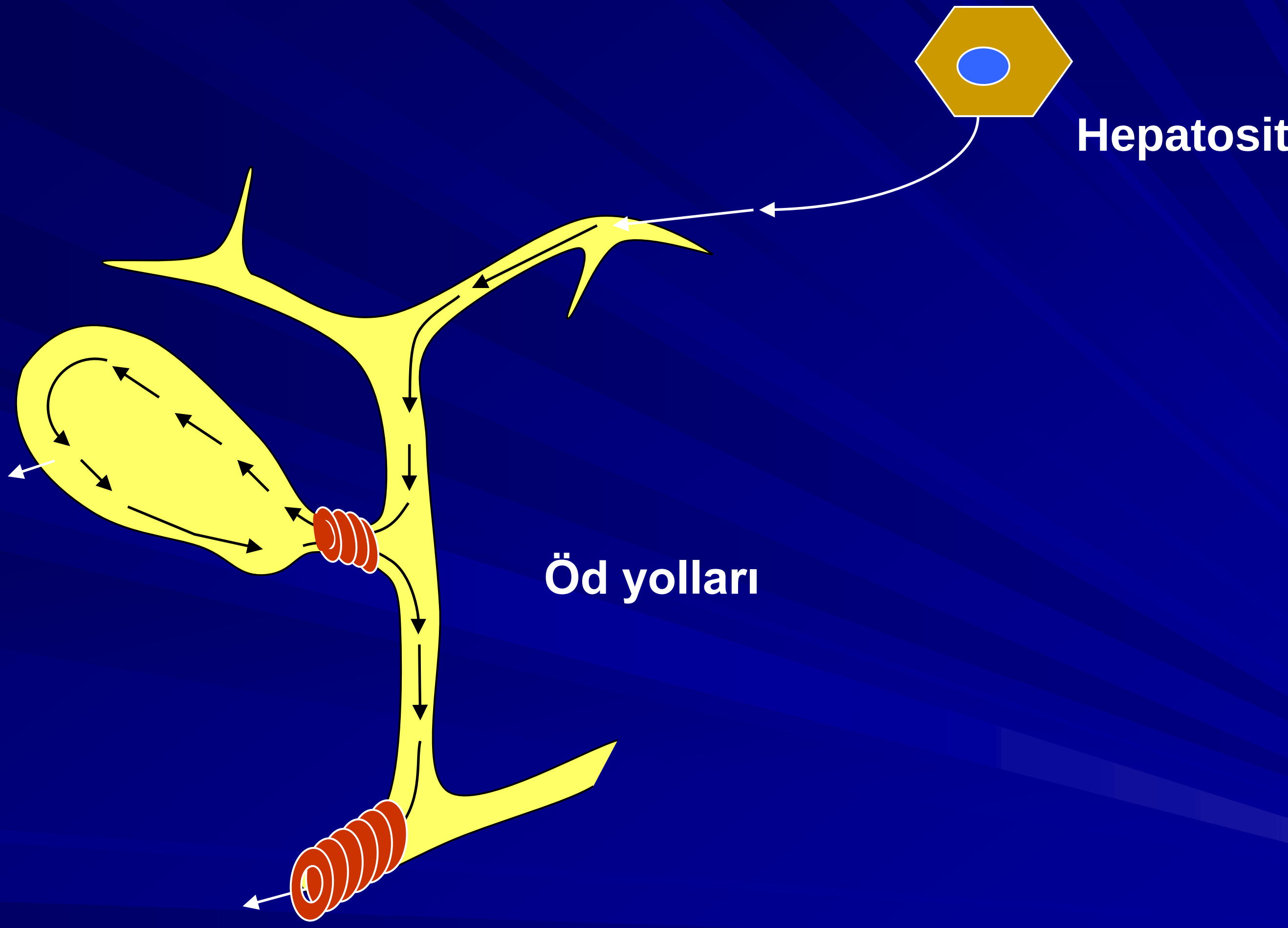
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

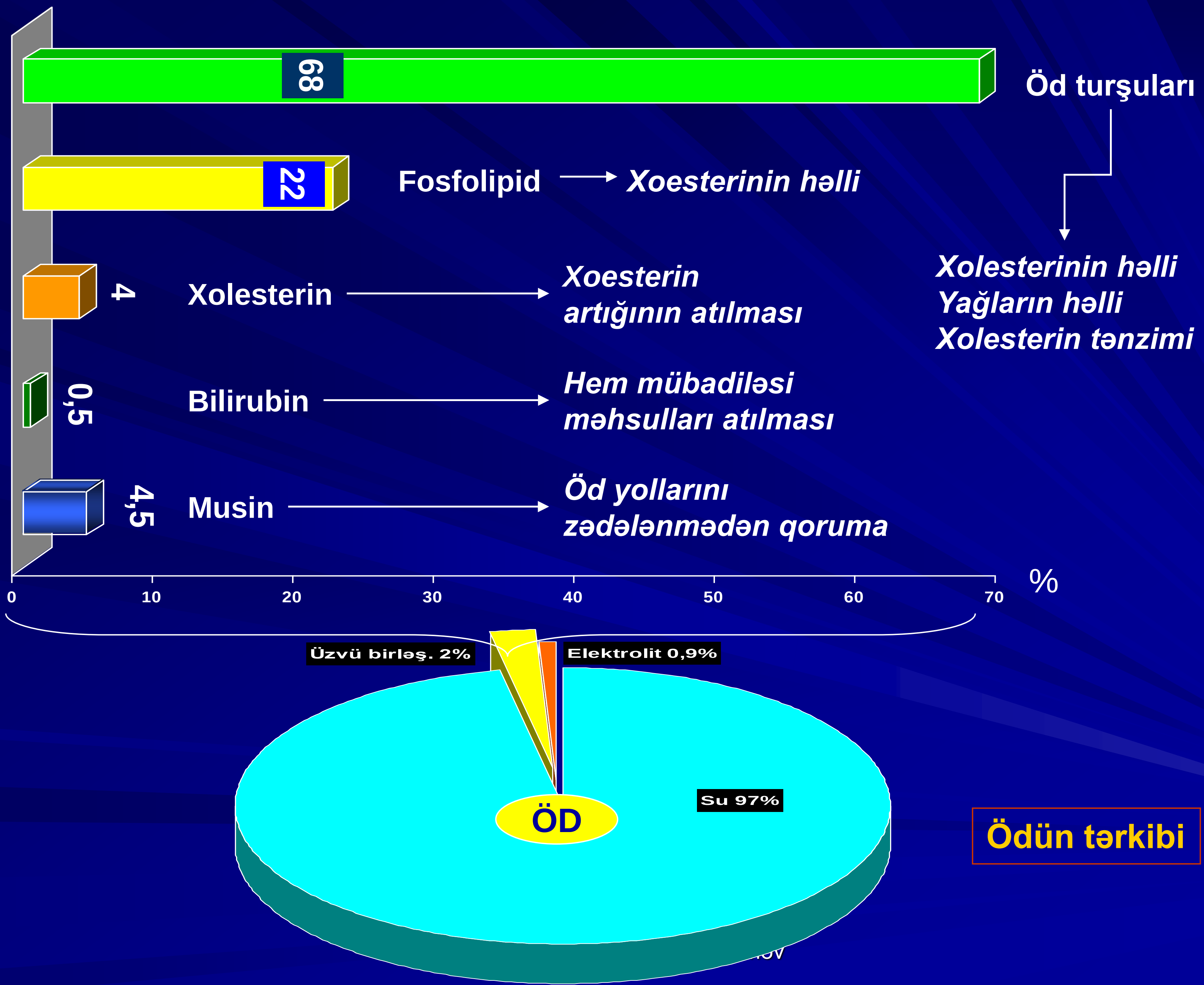
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Ödün tərkibi və ifrazı

- Təbiətcə axacaq sistemi olan öd yolları üç morfo-funksional komponentdən təşkil olunub (axacaqlar, öd kisəsi və Oddi sfinktoru), üç əsas funksiya yerinə yetirir (öd tərkibini dəyişmə, anbarlama və ödü qaraciyərdən bağırsağa axıtma) və ödün uç əsas əhəmiyyəti var (yağların həzmi, ifrazat və öd epitelini qoruma).
- Qaraciyərdən ifraz olunan öd su (97%), elektrolit (1%) və üzvi maddələrdən ibarət izotonik şirə olub, yağların həzmi (öd turşuları, fosfolipidlər) və metabolizm məhsullarının kənarlaşdırılması (bilirubin, xolesterin, Ca+, dərmanlar və s.) üçün vacibdir.
- Qaraciyərdən ifraz olunan ilkin öd kisədə dəyişikliyə uğrayır: su və elektrolitlərin sorulması sayəsində 5-10 dəfə qatılaşır; hidrogen ionlarının sekresiyası ödü turşulaşdırır (pH 7,8-dən 7,2-yə dəyişir); sekresiya olan qlikoproteinlər öd epitelini öd turşularından qoruyur.
- Ödun anbarlanması öd kisəsinin çəllək funksiyası sayəsində mümkün olur, Oddi sfinktorunun sıxılması və qatılaşma buna şərait yaradır.
- Axacaqlarla bağırsaq arasındakı təzyiqlər fərqi ödün bağırsağa axınını təmin edir. Bu fərqin yaranmasında və ödün axınında Oddi sfinktoru ilə öd kisəsinin kordinasionu önəmli rol oynayır.

Öd ifrazı





Ödün tərkibi

Öd daşı xəstəliyi

- **Öd daşı ödün maye konsistensiysasının dəyişərək bərk hala keçməsi nəticəsində daşların əmələ gəlməsidir.**

- **Öd daşı xəstəliyi əhali arasında ən çox rast gələn (~20%), və qarın boşluğunda ən çox əməliyyata səbəb olan xəstəlikdir.**

Daşların tərkibi

- Daşlaşmaya ödün tərkibindəki iki əsas üzvi maddə – ***xolesterin və bilirubin*** məruz qalır.

Daşların təsnifatı

ÖD DAŞLARI

- **XOLESTERİN**
- **PİGMENT**
  - **QARA**
  - **QƏHVƏYİ**

Tərkibi	Xolesterin	Bilirubin polimeri CaCO3, CaPO4	Ca-bilirubinat
Konsistensiyası	Kristal	Bərk	Yumşaq
Səbəbi	Çoxfaktorlu	Hemoliz, Sirroz	Xronik obstruksiya, bakteriya
Yeri	Kisə	Kisə	Axacaqlar
R-kontrast	15%	60%	0%

ÖD DAŞLARI



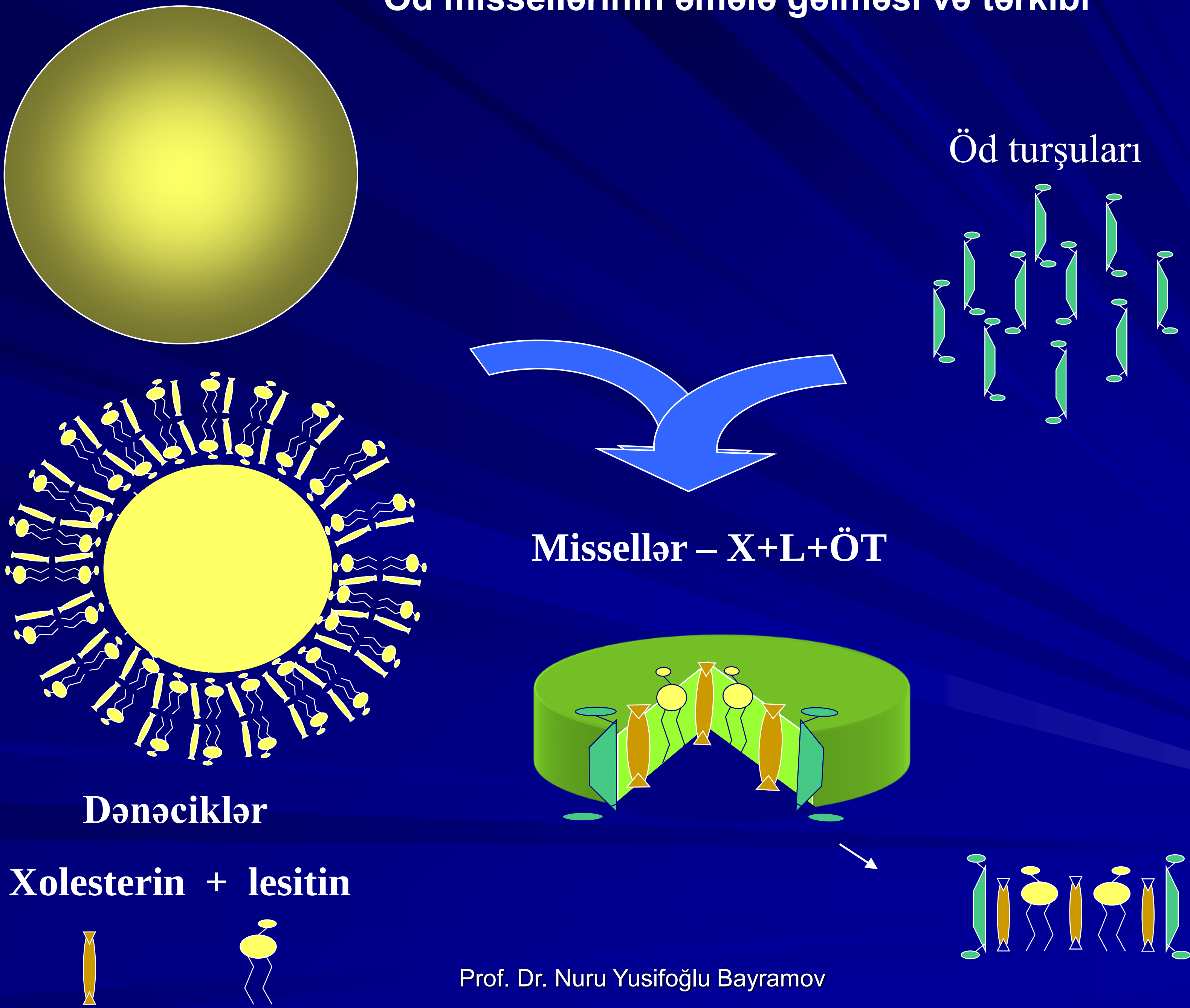


- Xolesterin daşı
- Bilirubin daşı

Xolesterinin öddə həlli

- Normal halda fosfolipidlər və öd turşuları ödün tərkibidəki xolesterinin həlli üçün önəmli rol oynayır.
- Bu prosesdə əvvəlcə xolesterin fosfolipidlərlə birləşərək küreşəkilli dənəciklər gətirirlər. Öd turşularının dənəciklərlə birləşməsi nəticəsində tabletşəkilli missellər əmələ gəlir ki, bunlar daha hidrofil olurlar.

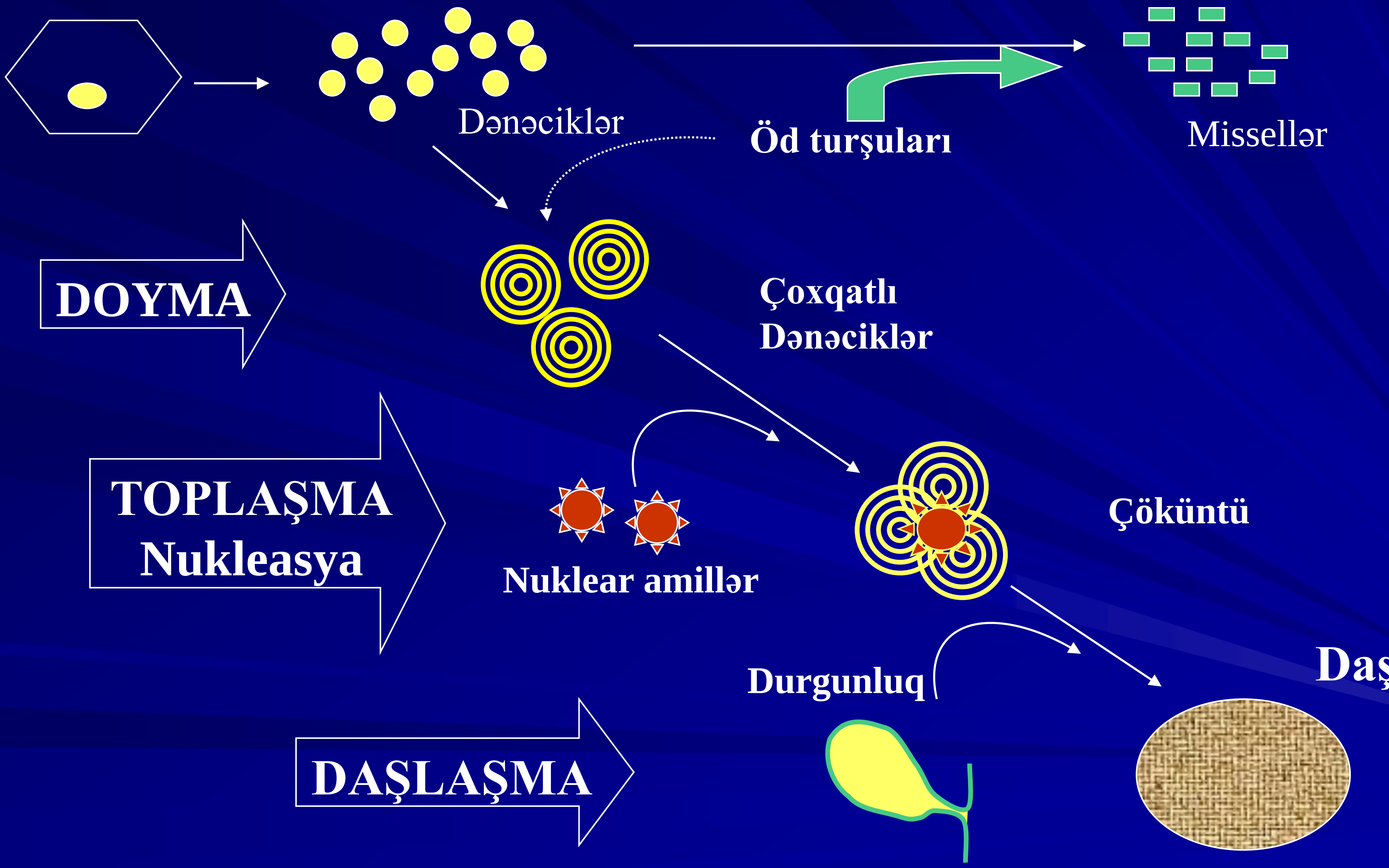
Öd missellərinin əmələ gəlməsi və tərkibi



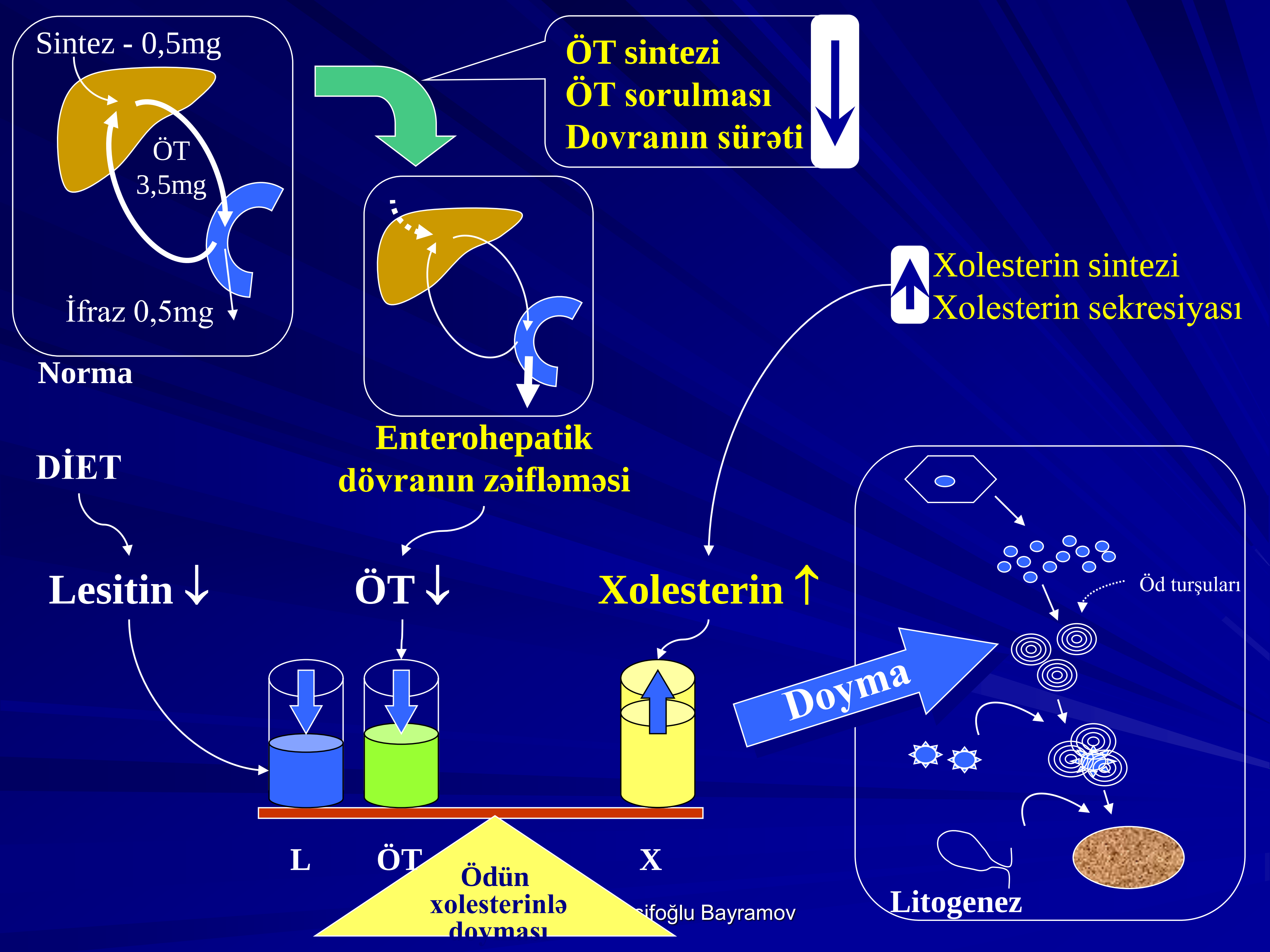
Xolesterin daşlarının əmələ gəlməsi

- Üç mexanizm – *ödün xolesterinlə doyması, topalaşma və durğunluq* xolesterin daşlarının əmələ gəlməsi üçün önəmli mexanizmlərdir. Bunların birlikdə olduğu hallarda daş əmələ gələ bilir, hər hansı bir mexanizmin təkbaşına daş əmələgətirmə ehtimalı isə çox azdır.

LİTOGENEZ



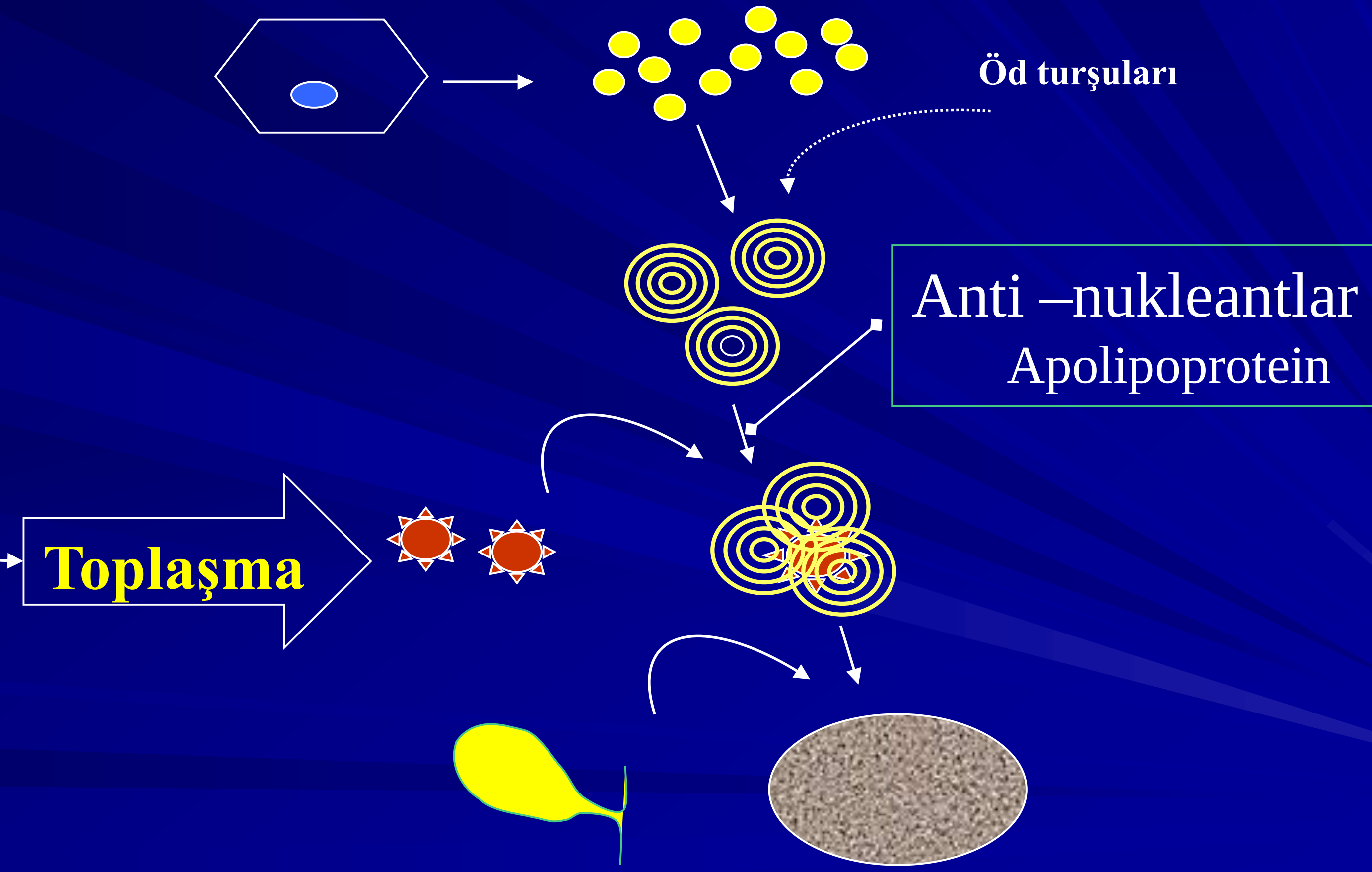
Dənəciklər
Öd turşuları
Missellər
DOYMA
Çoxqatlı
Dənəciklər
TOPLAŞMA
Nukleasya
Nuklear amillər
Çöküntü
Durgunluq
Daş
DAŞLAŞMA


Sintez - 0,5mg
ÖT
3,5mg
İfraz 0,5mg
Norma
ÖT sintezi
ÖT sorulması
Dovranın sürəti
Enterohepatik
dövranın zəifləməsi
Xolesterin sintezi
Xolesterin sekresiyası
DİET
Lesitin ↓
ÖT ↓
Xolesterin ↑
Öd turşuları
Doyma
L
ÖT
X
Ödün
xolesterinlə
doyması
sifoğlu Bayramov
Litogenez

LİTOGENEZ

Nukleantlar

Qlükoproteinlər
Bakteriyalar
Mukus
Ca+
Ig

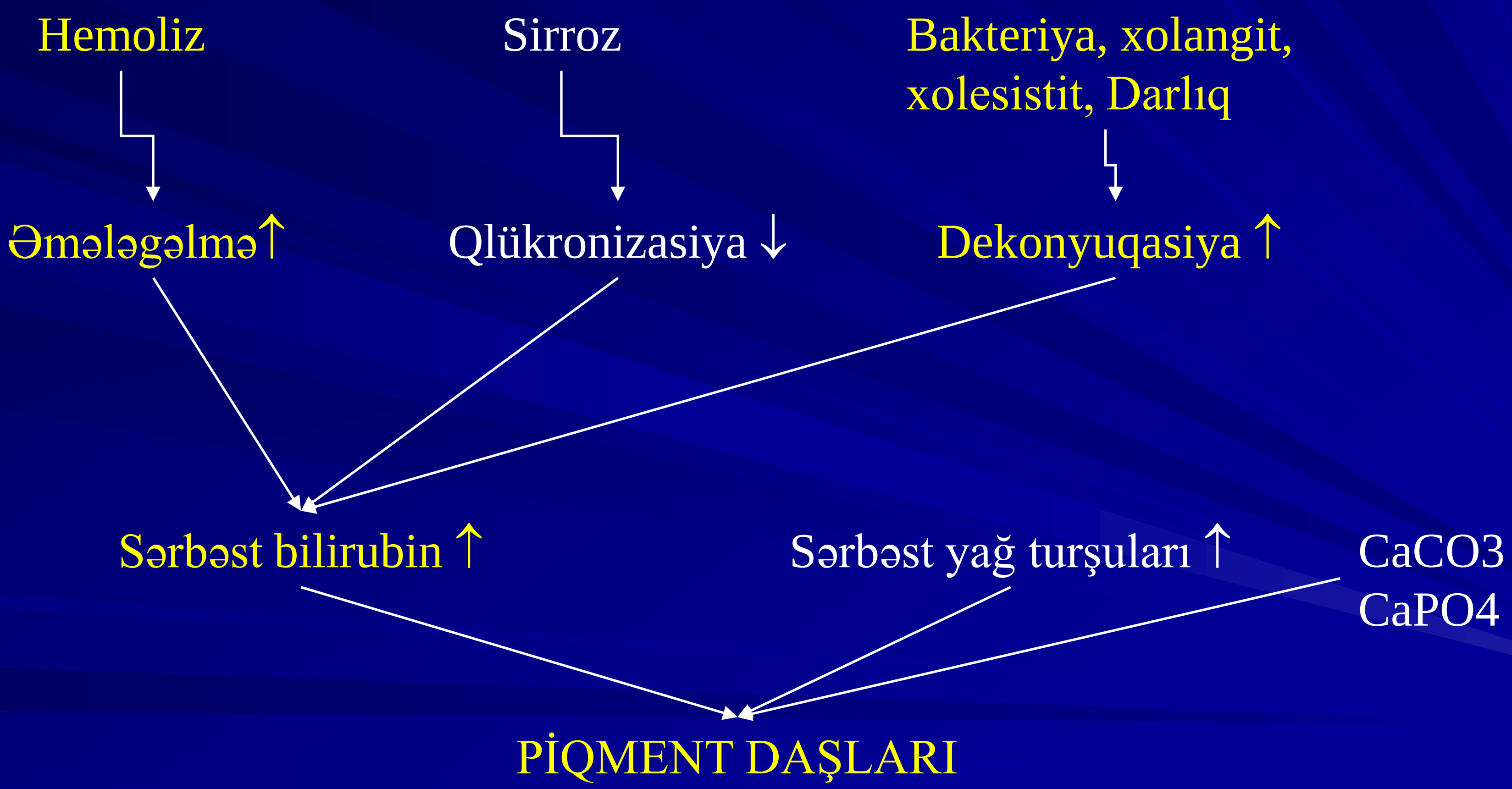


Öd daşı xəstəliyi

Litogenez – *piqment daşları*

- Piqment daşlarının əmələ gəlməsində əsas mexanizm öddə sərbəst bilirubinin artmasıdır. Qaraciyərə yükün artması (hemoliz), qlukronizasiyanın azalması (sirroz) və dekonyuqasiya (bakteriya, iltihab, darlıq) sərbəst bilirubinin öddə artmasına səbəb olur

LİTOGENEZ - *piqment daşları*



Səbəbləri

- **Yaşlaşma, qadın cinsi, köklük, hamiləlik, estrogen və progesteron müalicəsi, genetik amillər, dislipoproteinemiyalar, iltihab və diskineziya daş əmələ gəlməsinə ən çox səbəb olan amillərdir.**

Öd daşı xəstəliyi

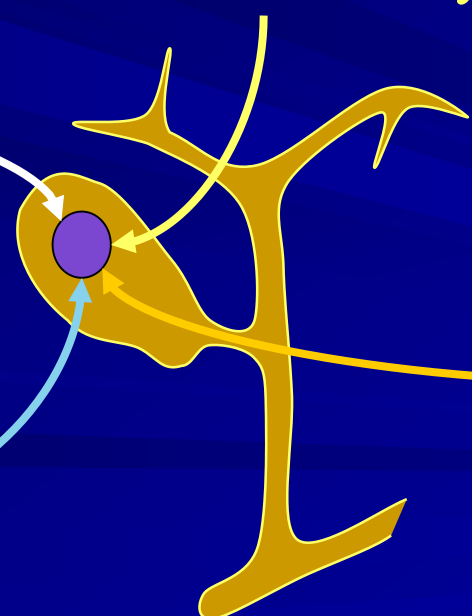
Etiologiyası

Öd turşuları və lesitinin azalması
- Kron x.
- Rezeksiya
- Xolesteramin
- Klofibrat
- Aclıq
- Parenteral qid.
- Estrogen, Progestron
- Diet

Xolesterin sintezi və ya ifrazının artması
- Yaş
- Qadın cinsi
- Köklük
- Hamiləlik
- Estrogen, Progestron
- İrq
- Klofibrat
- Dislipoproteinemiya
- İrsi
- Diet

Ödün xolesterinlə doyması

Toplaşma
- İnfeksiya,
- İltihab
- Seftriakson



Sərbəst bilirubinin artması
- Hemoliz
- Sirroz
- İnfeksiya
- Xolangit
- Obturasiya

Durğunluq
- Parenteral qid.
- Somatostatinoma
- Oktreoid
- Vaqotomiya
- Aclıq

BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

GEDİŞİ

- Öd daşları əksər hallarda (50-80%) simtomsuz gedir, lakin ildə təxminən 2-3% tezliklə və xəstələrin 20-50%-ində simptomatik şəkilə keçə bilir.
- Daşlar üç prosesə – obturasiya, eroziya-nekroz və ya neoplaziyaya səbəb olduqda klinik əlamətlərlə ortaya çıxır.
- Obturasiya öd daşının ən çox (98%) törətdiyi dəyişiklik olub, tıxanmanın yeri və keçib-keçməməsinə bağlı olaraq öd sancısı, kəskin xolesistit, kəskin pankreatit, xoledoxolitaz, mexaniki sarılıq və xolanqit törədə bilər.
- Simptomatik forma ən çox öd sancısı şəklində ortaya çıxır, xəstələrin əksəriyyətində (70%) 6%/il tezlikdə təkrarlaya bilir, 10% hallarda (0,1% /il) ağırlaşmaların ortaya çıxmasına səbəb olur.
- Eroziya və nekroz adətən böyük (>2sm) daşların və ya kəskin xolesistit fonunda rast gələn ağırlaşmadır, Öd daşı çox az hallarda (0,1%) xərçəngə səbəb olur, böyük (>2sm) daşlarda və kirəcləşmiş öd kisələrində xərçəng ehtimalı yüksəkdir.

GEDİŞİ

ƏHALİ

15-20%

ÖD DAŞI XƏSTƏLİYİ

20%

1-2% / il

SİMPTOMATİK

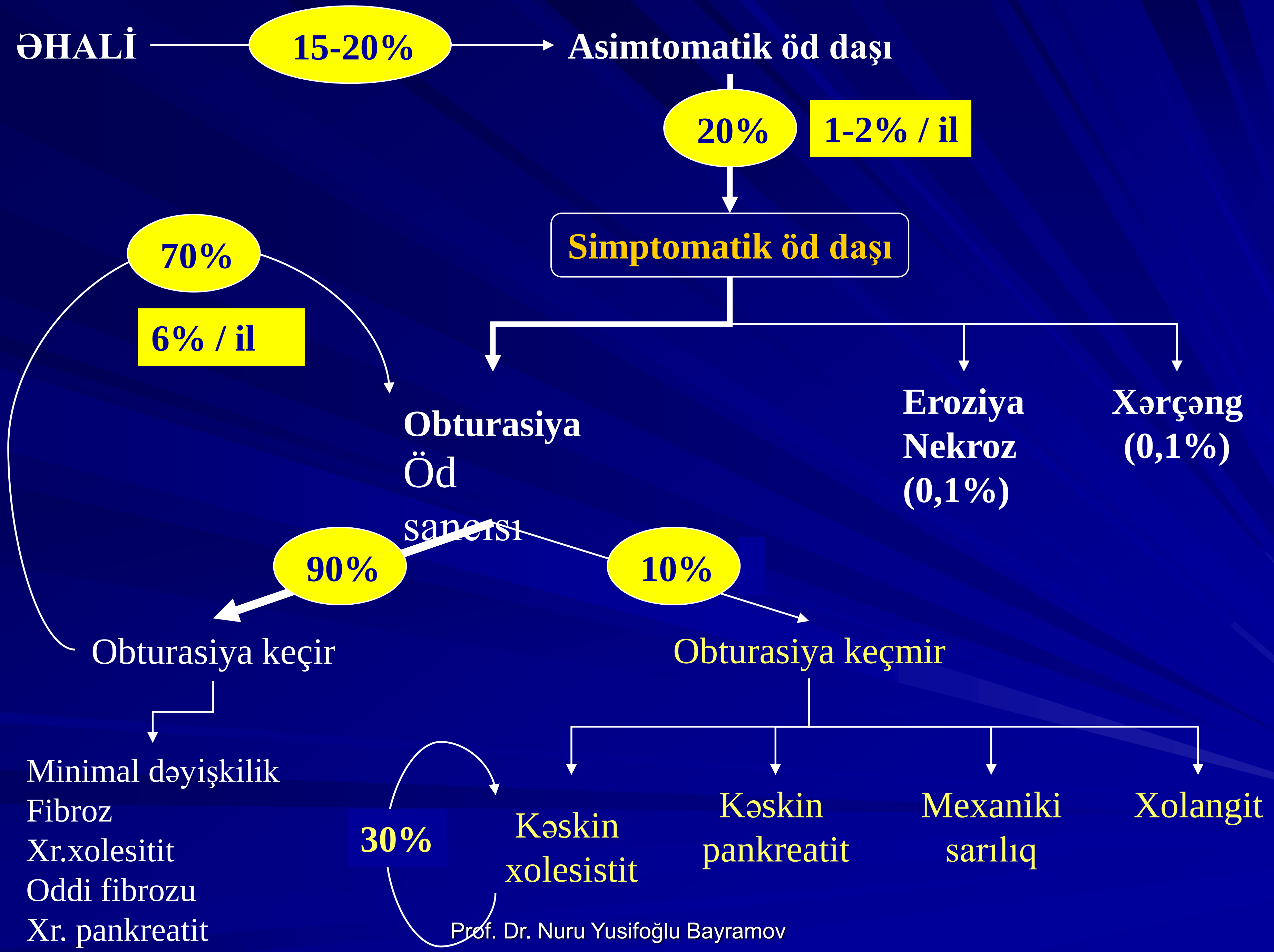
70%

6% / il

10%

0,1% / il

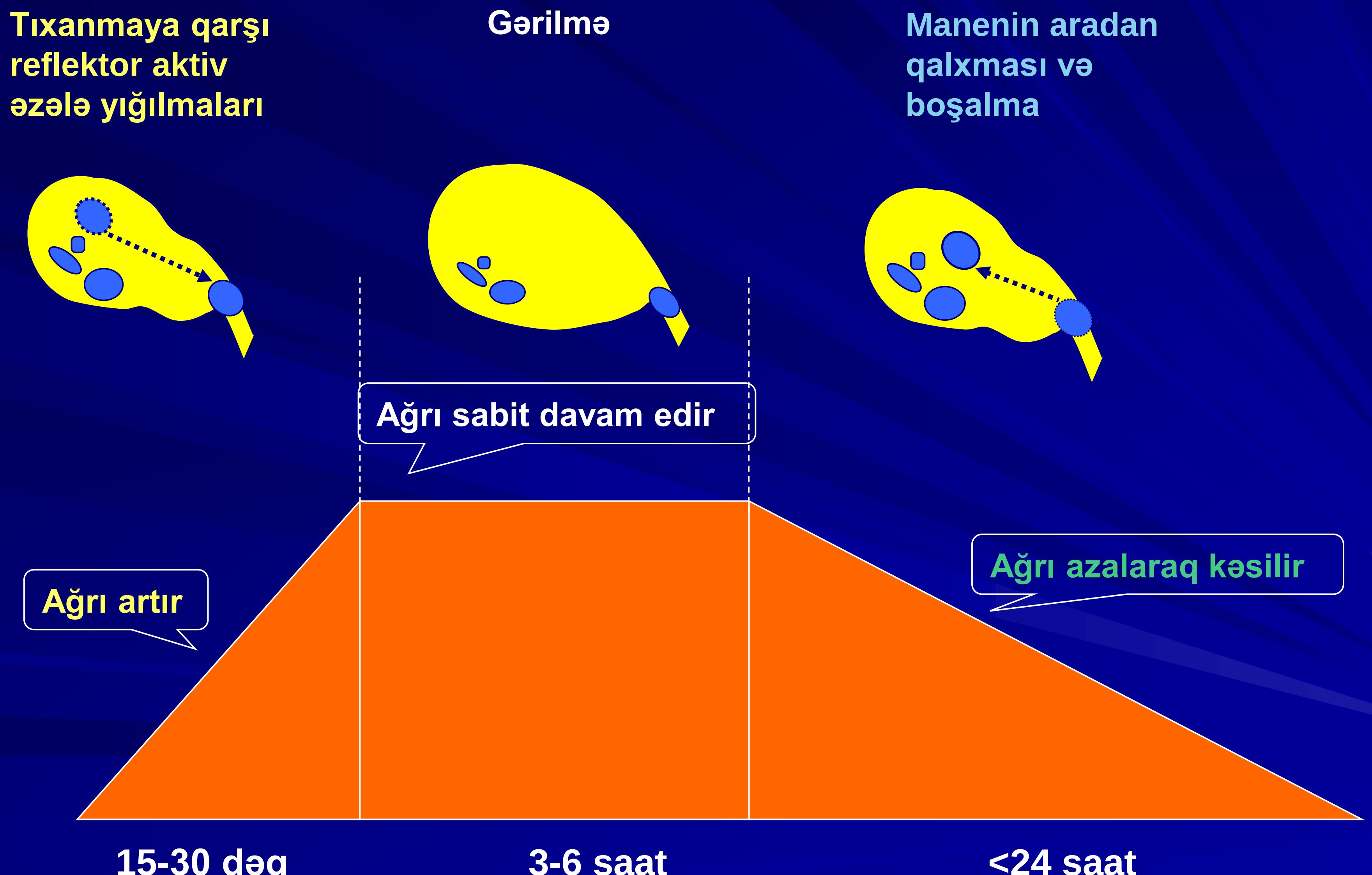
AGIRLAŞMA


ƏHALİ
15-20%
Asimtomatik öd daşı
20%
1-2% / il
Simptomatik öd daşı
70%
6% / il
Obturasiya
Öd sancısı
Eroziya Nekroz (0,1%)
Xərçəng (0,1%)
90%
10%
Obturasiya keçir
Obturasiya keçmir
Minimal dəyişkilik
Fibroz
Xr.xolesitit
Oddi fibrozu
Xr. pankreatit
30%
Kəskin xolesistit
Kəskin pankreatit
Mexaniki sarılıq
Xolangit

Öd sancısı

- **Sağ qabırğaaltı və ya epiqastral nahiyədə yerləşərək, belə, çiyinə, boyuna vurma**
- **Kəskin başlayaraq, 15-30 dəq. ərzində artaraq, 6 saata qədər sabit davam etmə və yavaş-yavaş azalaraq, ən geci 24 saatda aradan qalxma.**
- **Yeməkdən sonra, bəzən də səbəbsiz başlama**
- **Təkrarlama**
- **Öd kisəsi və yollarında üzvi (daş, daralma, iltihab və s.) və ya funksional dəyişikliklərin olması.**

Öd daşında öd sancısının mexanizmi



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

DİAQNOSTİKA

- Epiqastral kəskin ağrıları, sarılıq, kəskin xolesistit, xolanqit, mexaniki sarılıq və pankreatit əlamətləri olan xəstələrdə ilk növbədə daş axtarılmalıdır.
- USM həssas və asan üsul olub, öd kisəsindəki daşları 98%, xoledoxdakı daşları isə 50% həssaslıqla təyin edə bilir.
- MRT və MRXPQ həm öd kisəsi həm də xoledox daşlarının təyinində ən həssas və dəqiq (98-100%) üsuldur. USM nəticəsi şübhəli olarsa və ya xoledoxda daş şübhəsi olarsa MRXPQ lazımdır.

DİAQNOSTİKA

Şübhə → **Öd sancısı**, **Epiqastral agrı**, **Sarılıq**, **Hamiləlik keçirmiş qadın**, **KsX, KsPank, Xolestaz**

↓

Daş varmı ? → **USM** → **MRXPQ** → **ERXPQ** → **ƏDXQ**

↓

Klinik forma → **Klinik**, **Labarator**, **Görüntüləmə**

USM yüksək həssaslıq (98%) göstərir

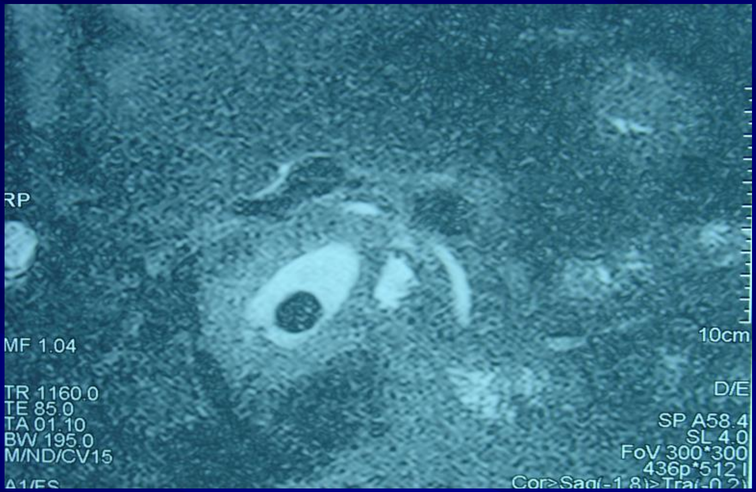


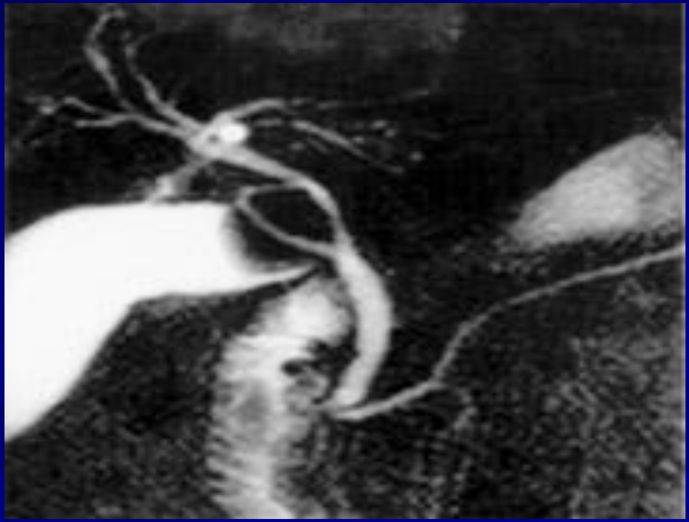


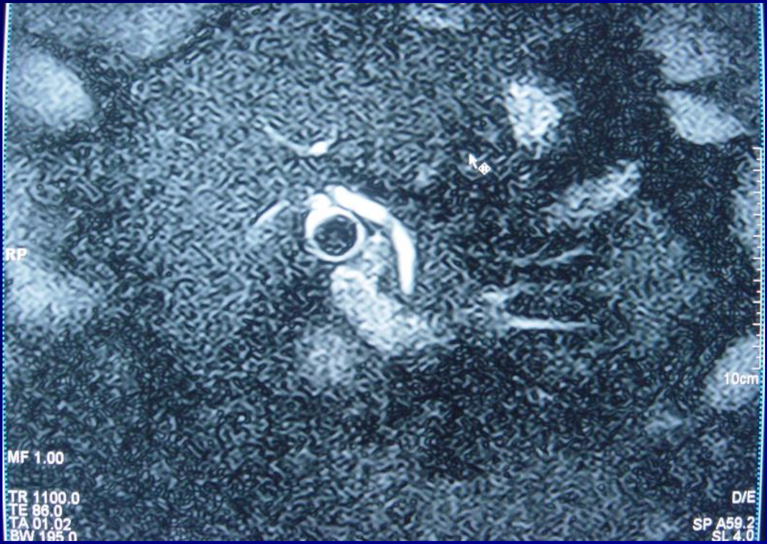
KT 20% həssaslıq göstərir. Əsasən kalsifikasiyonlu daşlar görünür

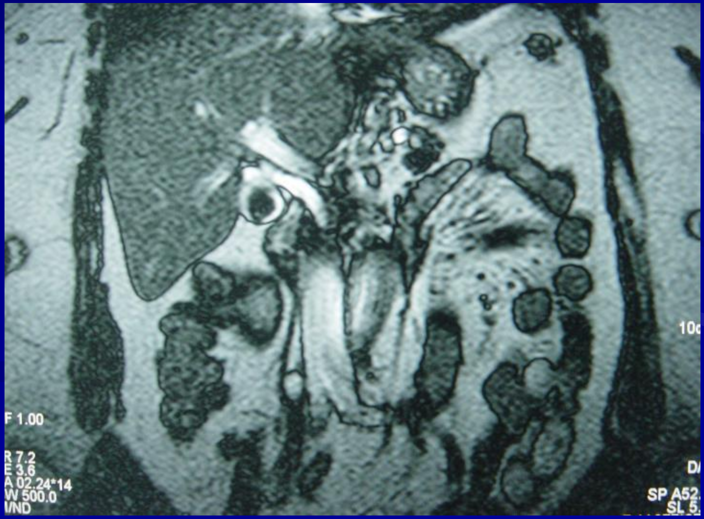


MRT ən həssas müayinədir (100%)









MÜALİCƏ ÜSULLARI

Mənbənin ləğvi → **XE**; **Darlığın ləğvi**

Daşın ləğvi →
- **Çıxarma** → XE, Xolesistolitotomiya; Xoledoxdan (ERXPQ, Lap, DQK)
- Əritmə → Öd turşuları; İltihabəlehinə; MTBE; EDTA; Digər
- **Əzmə, qırma**

Agırlaşmaların müalicəsi → XE, Xoledoxolitotomiya; Drenaj; DilatasiyaAnastomoz

MÜALİCƏ TAKTİKASI

- Simptomatik öd daşı xəstəliyinin standart müalicəsi *laparoskopik xolesistektomiyadır*. Xoledoxdakı daşların çıxarılması üçün ERXPQ ilk seçimdir.
- Asimptomatik öd daşında əksər xəstələrdə müalicə gərəkmir. Lakin ağırlaşma riski və ya simptomatik formaya keçərsə əməliyyat riski yüksək olan xəstələrdə (ölçüsü 2 sm-dən çox olan daşlar, divar kirəcləşməsi, oraq hüceyrəli hemolitik anemiyalar) simptomsuz olsa da xolesistektomiya tövsiyə edilir.

Öd daşı xəstəliyi

MÜALİCƏ TAKTİKASI

Asimptomatik → Müşahidə

Hemolitik anemiya
Diabet
➢2 sm
Kalsifik kisə

ÖD DAŞI

LAPAROSKOPİK XOLESİSTEKTOMİYA
±
Agırlaşmaların müalicəsi

Simptomatik

LAPAROSKOPİK XOLESİSTEKTOMİYA

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

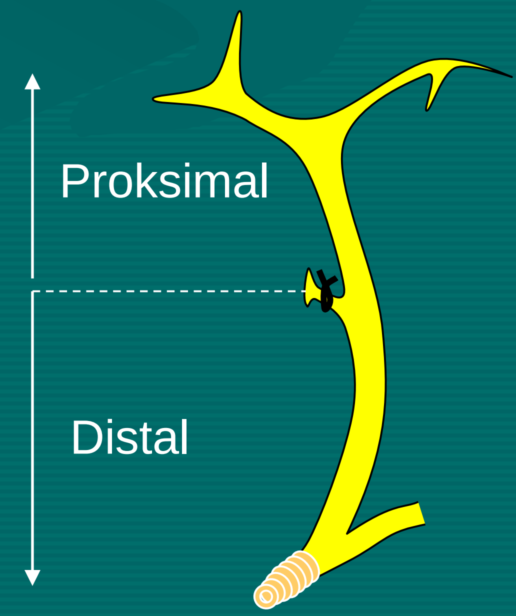
Öd yollarının darlıqları

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

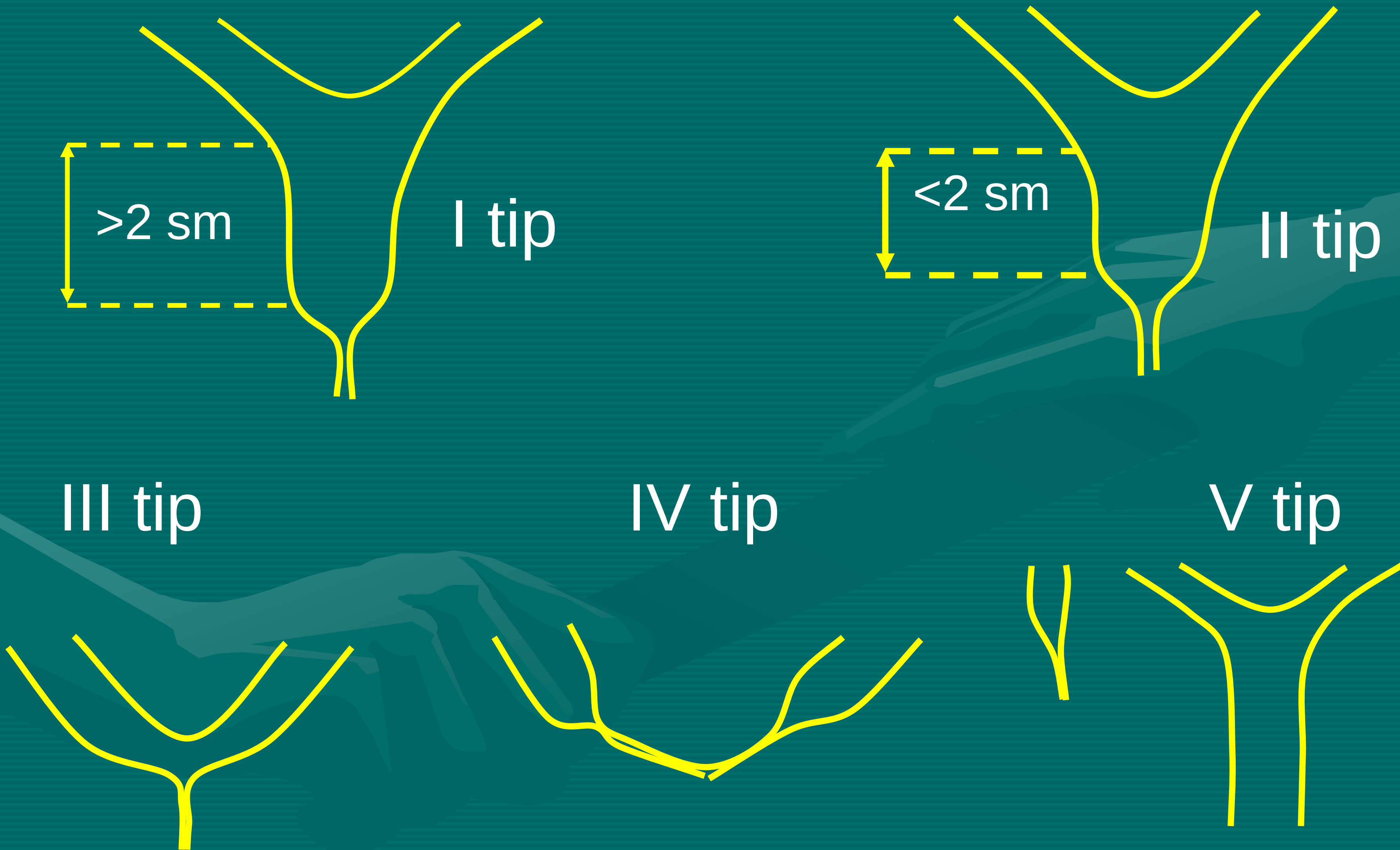
Öd yollarının darlıqları
Təsnifatı

Darlıqlar

- **Səbəbinə görə**
  - Xoş xassəli
  - Bəd xassəli
- **Gedişinə görə**
  - Kəskin
  - Xroniki
- **Dərəcəsinə görə**
  - Hissəvi
  - Tam
- **Yerinə görə**



Xoşxassəli (çapıq) darlıqlar
Bismuth təsnifatı



Öd yolları darlıqları
Səbələri

- Öd yollarının daralmaları **xoş xassəli** (iltihab, çapıq) və **bəd xassəli** (şişlər) səbəblərdən baş verə bilir

- **Xoş xassəli darlıqların əksəriyyəti (80%) öd yolları və ətrafındakı orqanlarda aparılan əməliyyatlardan sonra, az hallarda isə (20%) xronik iltihaba (xolangit, pankreatit, xora, Kron xəstəliyi, daşlar və s.) bağlı meydana gəlir**

Öd yollarının darlıqları

Səbələri

Xoş xassəli darlıqlar

Əməliyyat / travma

- **Öd əməliyyatları:**
  - Lapanoskopik XE
  - Açıq XE
  - Xoledoxotomiya
- **Digər əməliyyatlar:**
  - Mədə rezeksiyası
  - Qc rezeksiyası
  - Porto-kaval şunt
  - MAV əməliyyatı
- **Bilio-digestiv anastomoz**
- **Travma**

İltihab

- Xronik pankreatit
- Xoledoxolitiaz
- Birincili sklerozlaşan xolangit
- Oddi fibrozu
- 12 bb xorası
- Kron xəstəliyi
- Viral infeksiyalar
- Toksik dərmanlar

Bəd xassəli daralmalar

- Xoledox xərçəngi
- Öd kisəsi xərçəngi
- MAV xərçəngi
- Periampulyar xərçəng
- HSK
- Limfoma
- Mədə xərçəngi
- Digər

Öd yolları darlıqları
Patogenezi və təbii gedişi

- Əməliyyat vaxtı sıxılma (bağlanma və ya klipləmə), zədələnmə, digər hallarda isə xronik iltihabın nəticəsində baş verən çapıqlaşma xoşxassəli daralmaların əsas mexanizmidir

- Darlıqlar kəskin (bağlanma) və xronik (çapıq) şəkildə ortaya çıxaraq öd sızmasına, xolestaza (mexaniki sarılığa), xolangitə, daşlara səbəb olurlar. Təkrarlayan və uzunmüddətli xolestaz biliar sirroza gətirib çıxarır

Xoşxassəli darlıqlar
Patogenezi və gedişi



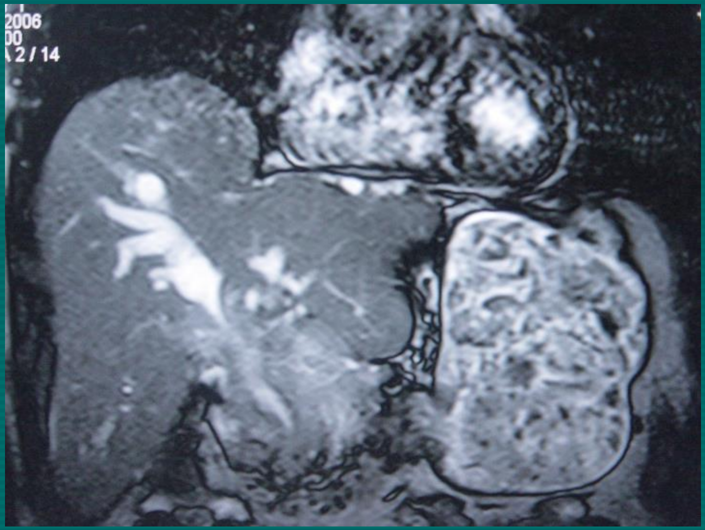
Öd yolları darlıqları
Klinikası

- Kəskin darlıqlar **xolestaz və öd sızması,**
- çapıq darlıqları isə adətən **xolestaz və xolangit** əlamətləri ilə biruzə verirlər.

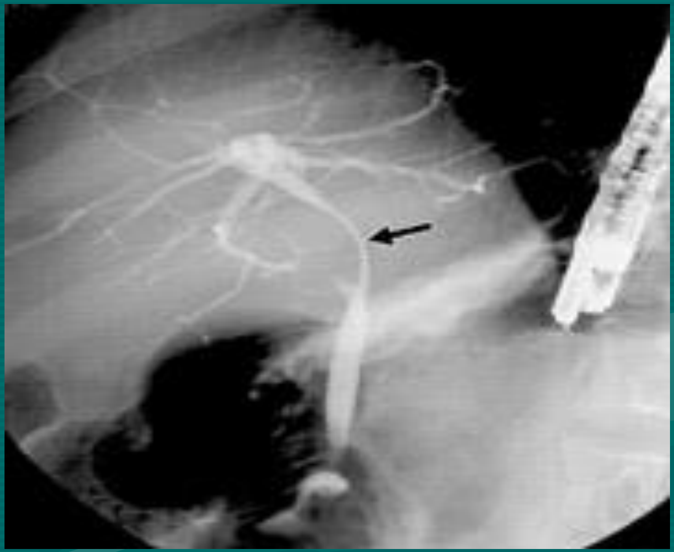
Öd yolları darlıqları
Diaqnostikası

- **Xolestazı** (mexaniki sarılığı), **xolangiti** olan xəstələrdə darlıqlardan şübhələnmək lazımdır.
- Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün **xolangioqrafiya və tomoqrafiya** vacibdir

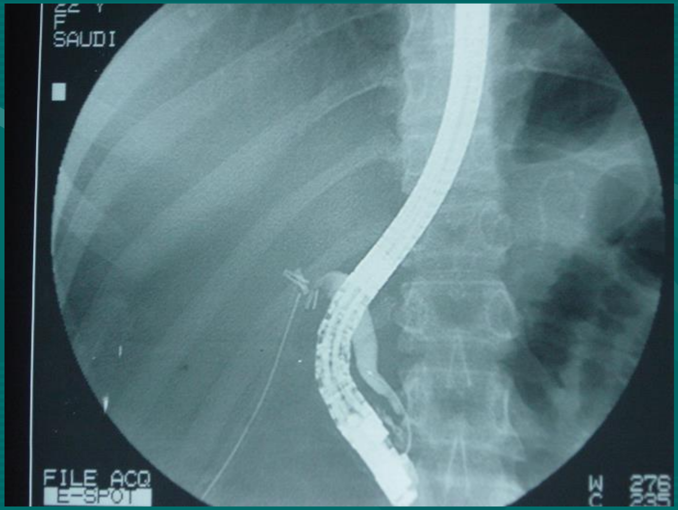
Öd yolları darlıqları
Diaqnostikası



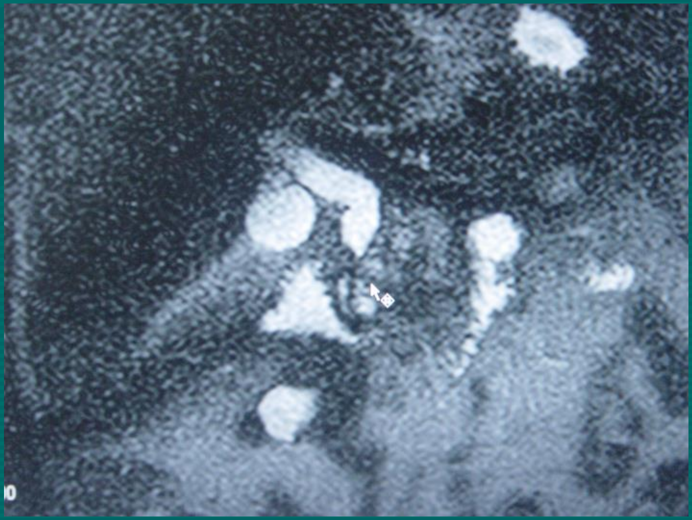
Xoledox şışı



Mirrizzi sindromu



Əməliyyatda bağlanma



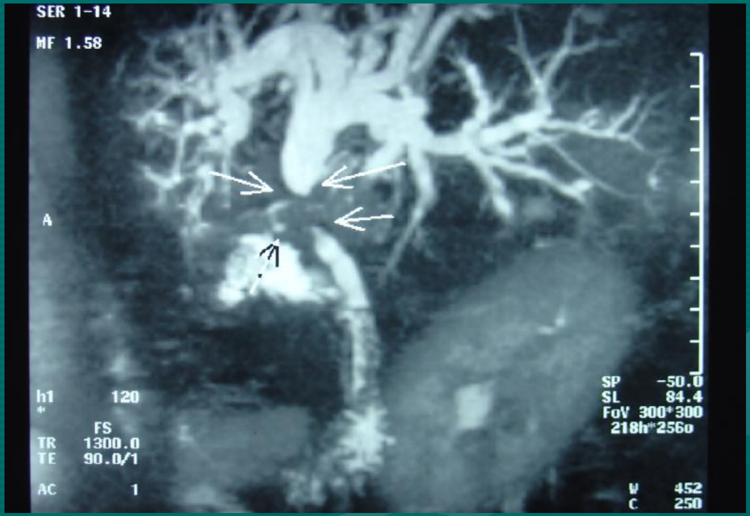
Pankreas şişi

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

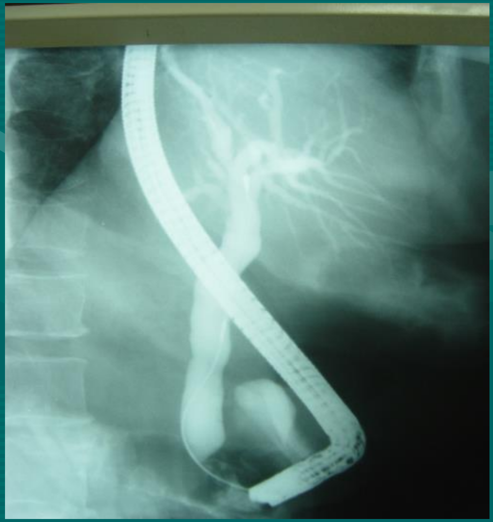
Öd yolları darlıqları
Diaqnostikası



Distal darlıq (ƏDXQ)



Anastomoz darlığı



Distal darlıq



Parazitar daralma

Öd yolları darlıqları
Müalicəsi

Darlıqlarının müalicəsində əsas hədəf ödün bağırsağa normal, uzunmüddətli axınını təmin etmək, təkrarlanmanı önləmək və ağırlaşmaları aradan qaldırmaqdır.

- Mövcud üsulları 2 qrupa bölmək olar:
  – Darlığı genişləndirmək
  – Anastomozlar

Öd yollarının xoşxassəli darlıqları Müalicəsi

Darlığı genişləndirmə
(Endoskopik və ya
DQK və ya
Drenaıdan)

- Balon dilatasiyası
- Stend (çadır)
- Çərtmə

Anastomozlar

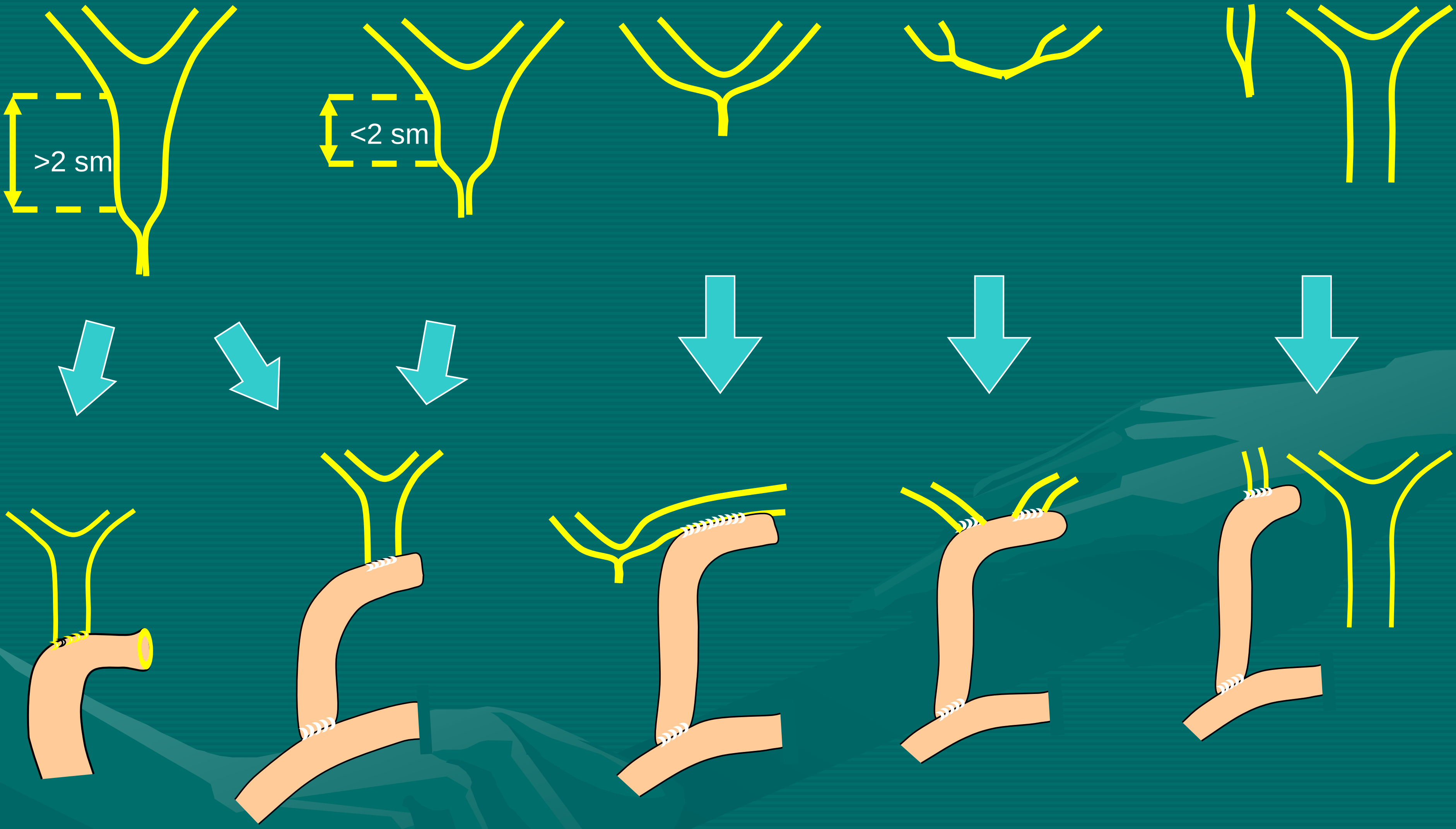
- Bilio-biliar
- Xoledoxo-duodenal
- Xoledoxo-yeyunal

Genişləndirmə azinvaziv olsa da təkrari müdaxilələr tələb edir. Ona görə də əməliyyata əks göstəriş olan hallarda və əməliyyatönü hazırlıq məqsədi ilə istifadə edilir.

Anastomozlar **daralmanın ən radikal və effektiv müalicə üsulu sayılır**

Öd yollarının xoşxassəli darlıqları
Cərrahi taktika

- **Anastomoz üsulunun seçimində darlığın yeri və tapılma vaxtı önəmlidir.**
- **Aşağı darlıqlarda xoledoxo-duodeooanastomoz, yuxarıda Ru-Y tipli üç-yan, haça keçiriciliyi varsa, yan-yan bilio-enterik anastomoz istifadə edilə bilər.**
- **Darlığın təkrarlanmasını önləmək üçün anastomoz geniş (>2 sm) olmalı, sağlam toxumalar calanmalı, iltihab və çapıq olmamalı, gərilmə və reflüks önlənməlidir. Stend riskli hallarda istifadə edililr.**
- **Təkrarlayan darlığın müalicəsi üçün təkrari əməliyyat və ya dilatasiya (DQK yolla və ya daimi giriş yolu yaradılmış xəstələrdə endoskopik üsulla) edilə bilər**



Öd yolları darlıqlarında cərrahi taktika

Öd yollarının zədələnmələri

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

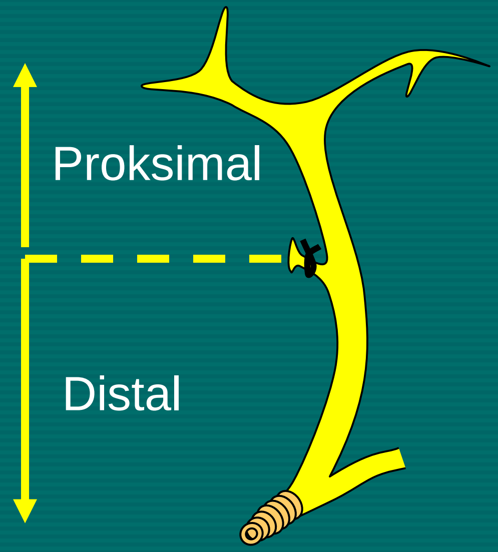
Öd yollarının zədələnmələri

Təsnifatı

- **Öd yolları zədələnməsi əməliyyat vaxtı və ya travma nəticəsində axacaqların kəsilməsini (divar defektini, yaralanmasını) və ya bağlanmasını əhatə edir.**
- **Zədələnmələr (yaralanma və bağlama) dərəcəsinə görə tam və hissəvi, yerinə görə proksimal və distal ola bilər.**

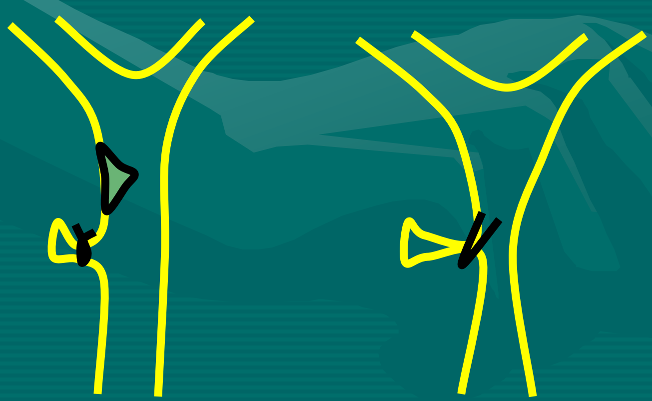
Öd yollarının zədələnmələri

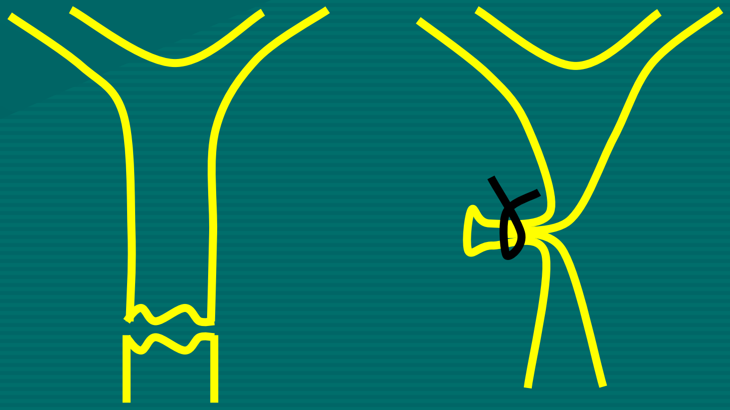
Təsnifatı



Hissəvi yaralanma və bağlanma

Tam yaralanma və bağlanma





Öd yollarının zədələnmələri

Səbələri

- Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti (95%) əməliyyat vaxtı, az hissəsi isə travmalarda baş verir.
- Xolesistektomiya zədələnməyə ən çox səbəb olan əməliyyatdır və bu əməliyyat vaxtı 0,3-0,6% hallarda zədələnmə baş
- Digər əməliyyatlar – qastrektomiya, Qc rezeksiyası, portal şunt əməliyyatları vaxtı da zədələnmə baş verə bilər.

Öd yollarının zədələnmələri
Laparoskopik xolesistektomiya vaxtı zədələnmənin səbələri

- Görüntünün yetərsiz olması. Bu adətən 0 dərəcəli teleskop istifadə etdikdə ortaya çıxır
- İltihabi dəyişikliklər anatomiyanı dəyişdirir
- Qanaxma görüntünü pisləşdirir və tələsik hemostaz vaxtı axacaqlar kliplənə bilir
- Anomaliyalar
- Kisə boynunun çox dartılması və xoledoxun kliplənməsi
- Yetərsiz təcrübə

Öd yollarının zədələnmələri

Təbii gedişı

- Axacaq zədələnməsi **erkən və gec** nəticələrə səbəb olur.
- Erkən nəticələrə öd ***sızması və tıxanma sarılığı*** və bunlara bağlı ağırlaşmalar (***öd peritoriti, abses, Qc və böyrək yetməzliyi*** və s.) aiddir.
- Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti axacaqların ***daralması*** ilə nəticələnir.
- Daralma vaxta bağlı olaraq artır: **ilk həftədə 10%, 6 ayda 70%, 2 ildə isə xəstələrin 90%-ində** ortaya şıxır.

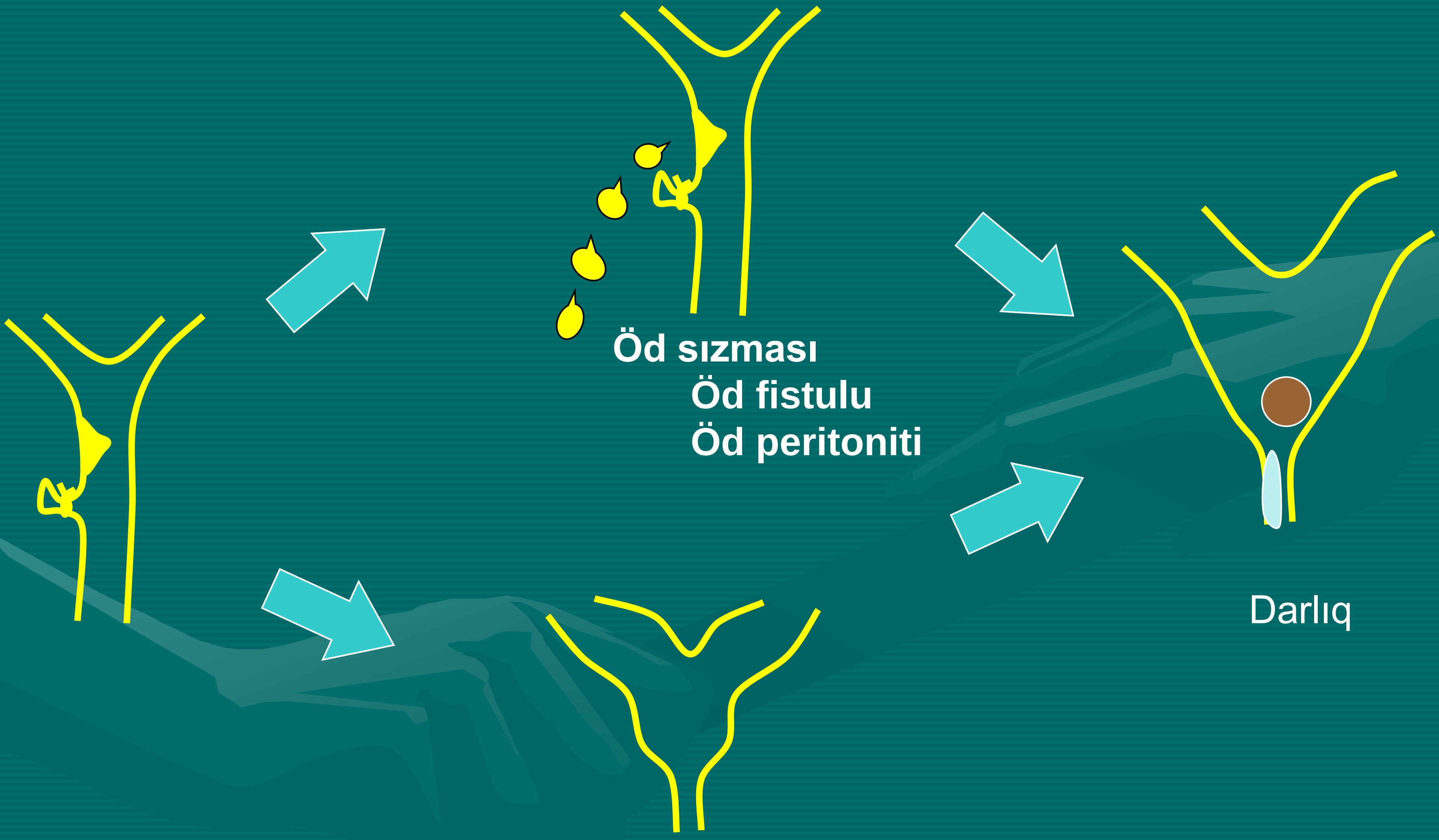
Öd yollarının zədələnmələri

Təbii gedişı

- **Axacaq zədələnməsi erkən və gec nəticələrə səbəb olur.**
- **Erkən nəticələrə öd *sızması və tıxanma sarılığı* və bunlara bağlı ağırlaşmalar (*öd peritoriti, abses, Qc və böyrək yetməzliyi* və s.) aiddir.**
- **Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti axacaqların *daralması* ilə nəticələnir.**
- **Daralma vaxta bağlı olaraq artır: ilk həftədə 10%, 6 ayda 70%, 2 ildə isə xəstələrin 90%-ində ortaya şıxır.**

Öd yollarının zədələnmələri

Təbii gedişı



Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

Öd yollarının zədələnmələri
Klinikası

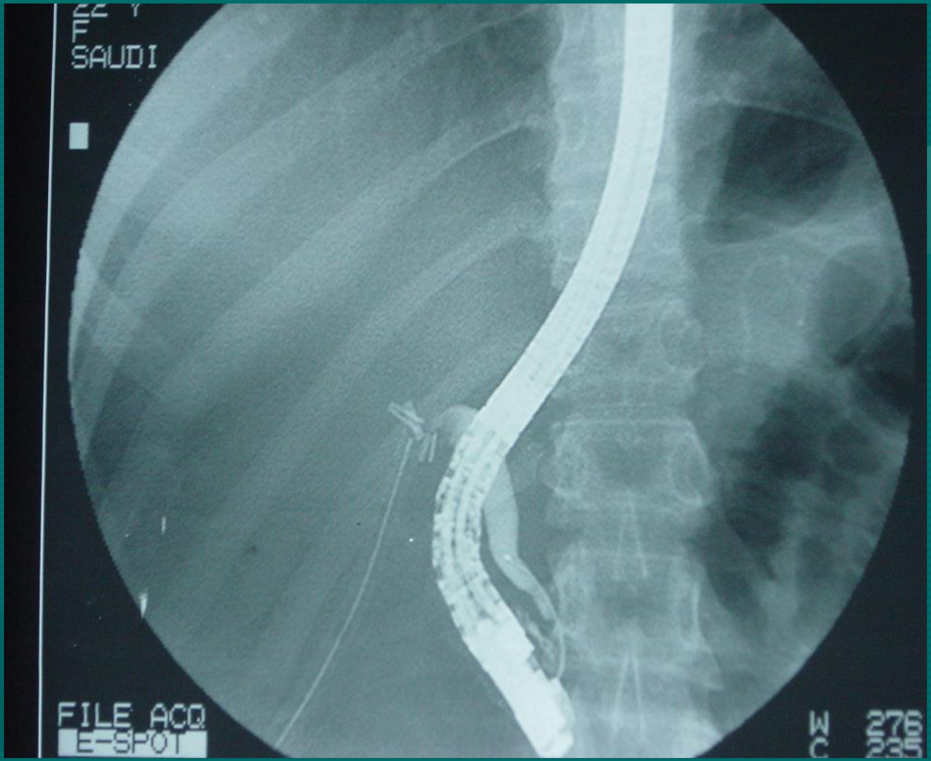
- **Zədələnmələr ya əməliyyat vaxtı, ya da əməliyyatdan sonrakı ilk həftə ərzində özünü göstərir. Əməliyyatdan uzun müddət sonra isə ağırlaşması – striktur ortaya çıxır.**
- **Əməliyyat vaxtı zədələnmə iki əlamətlə görünə bilir – öd sızması və xolangioqrafiyada axacağın bağlanması və ya yaralanması. Əməliyyat vaxtı böyük yaralanmaların əksəriyyətini (60%) görmək mümkündür.**
- **Əməliyyatdan sonra zədələnmə iki şəkildə ortaya çıxır – öd sızması və mexaniki sarılıq.**

Öd yollarının zədələnmələri
Diaqnostikası

- Zədələnmə əməliyyat vaxtı öd sızması və ya anatomik anlaşılmazlıq şəkilində, erkən dövrdə isə öd sızması (drenajdan, yaradan öd gəlməsi, qarında öd), xolestaz və qaraciyər zədələnməsi əlamətləri ilə ortaya çıxır.
- Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiya gərəkir.

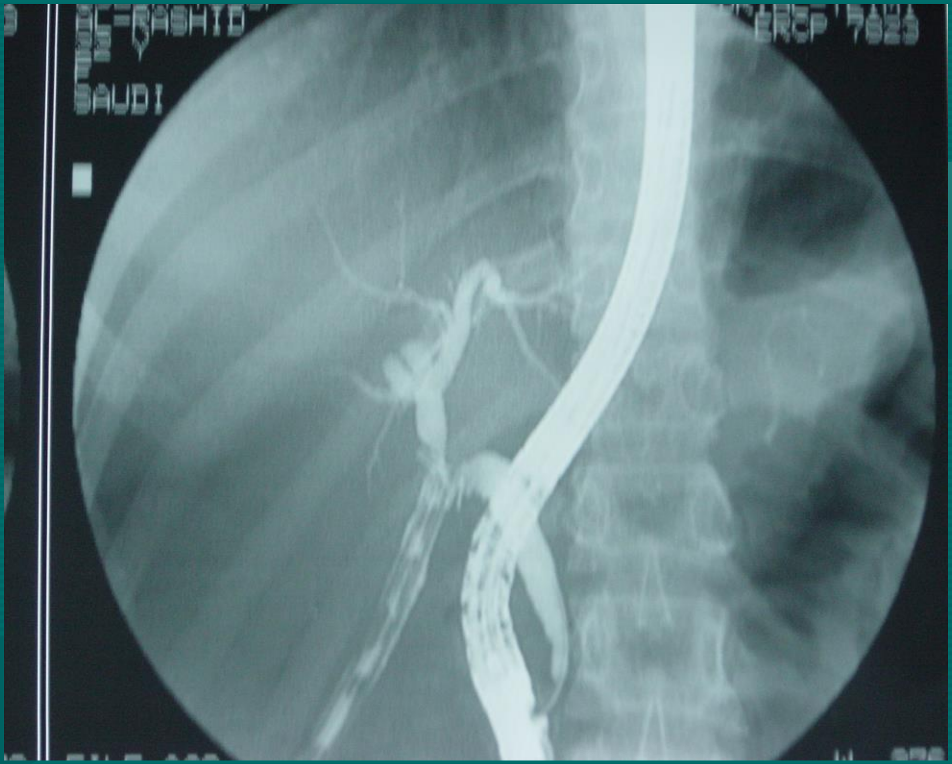
Öd yollarının zədələnmələri
Diaqnostikası

- **Laparoskopik xolesistektomiyadan sonra aparılan ERXPQ-də xoledoxun tam klipləndiyi görünür**



Öd yollarının zədələnmələri
Diaqnostikası

- **Laparoskopik xolesistektomiyadan sonra aparılan ERXPQ-də xoledoxun kliplə bağlandığı və drenaj görünür**



Öd yollarının zədələnmələri
Diaqnostikası

- Laparoskopik xolesistektomiyada hepato-xoledox zədələnməsinin nəticəsi kimi proksimal daralma (MRXQ)



Öd yollarının zədələnmələri
Müalicəsi

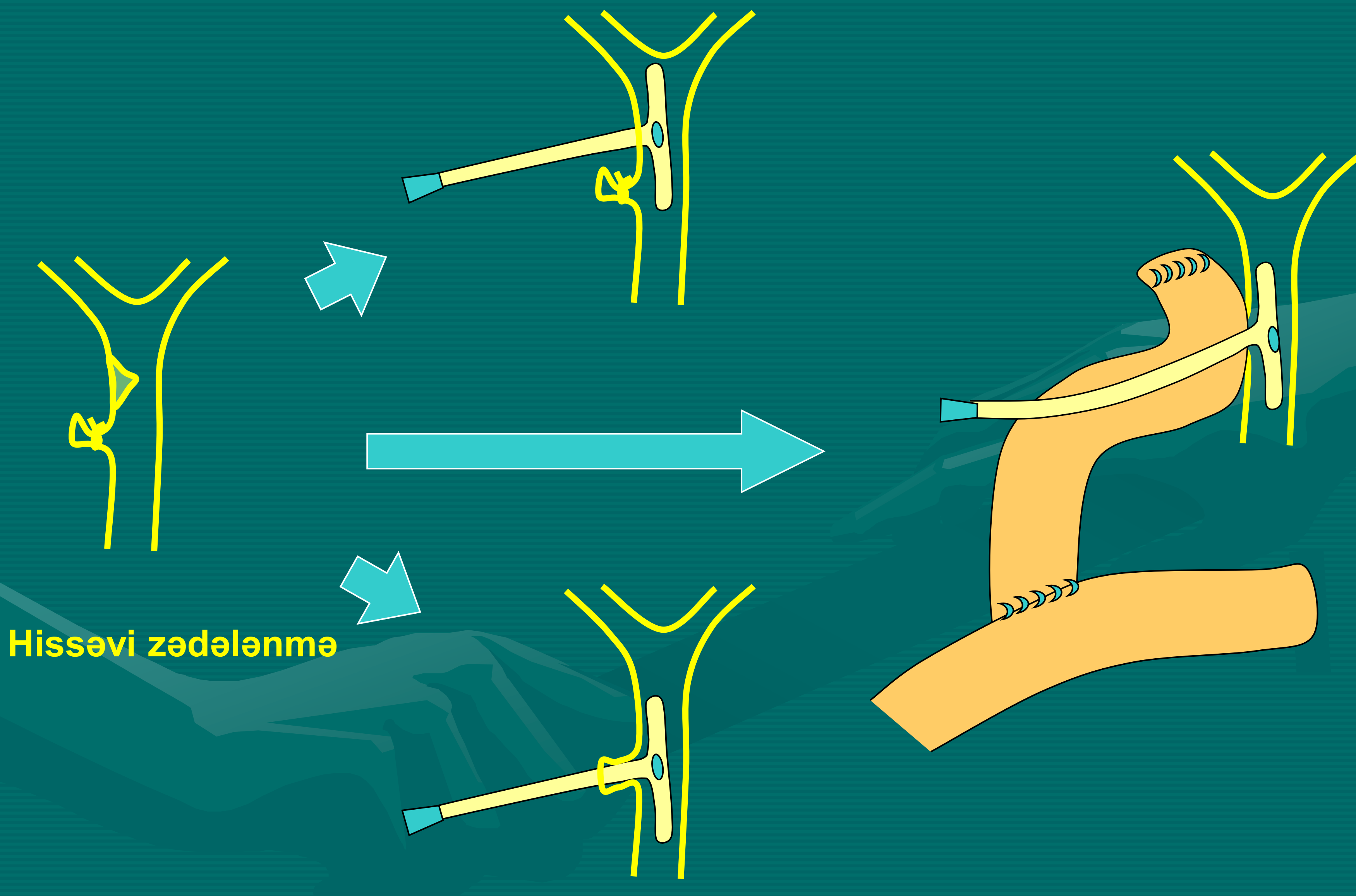
- **Müalicədə əsas hədəf bərpadır, yəni ödün bağırsağa sərbəst və uzunmüddətli keçişinin təmin edilməsidir:**
  - **Birincili bərpa – öd-öd anastomozları**
  - **Rekonstruksiya – biliodigestiv anastomozlar**
  - **Yamaqlar**
  - **Digərləri – drenaj, stend, dilatasiya və s.**
- **Müalicə üsulunun seçimində zədələnmənin təyin olunma vaxtı, yeri və dərəcəsi önəmlidir.**

Öd yollarının zədələnmələri

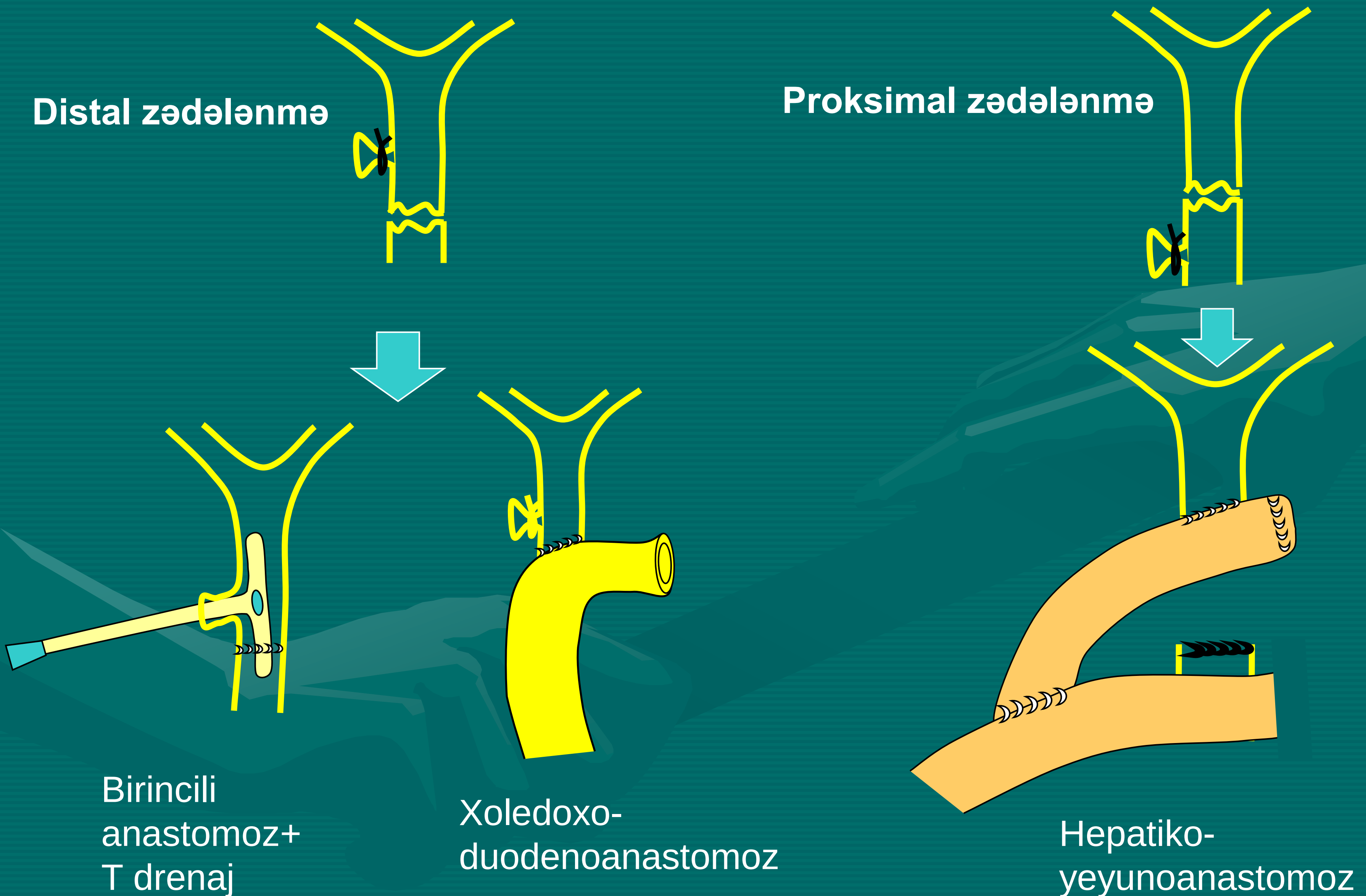
Müalicəsi

- Əməliyyat vaxtı tapılan zədələnmələr həmin vaxt bərpa edilməlidir. Hissəvi zədələnmələrdə **T - drenaj təkbaşına** və ya yamaqla (venoz, bağırsaq) birlikdə qoyula bilər. Tam zədələnmələrdə isə **birincili bərpa** (bilio-biliar anastomoz) və ya **bilio-digestiv anastomoz** qoyulur.
- Zədələnmə əməliyyatdan sonra tapıldıqda isə əməiyyata tələsmək lazım deyil, axacaqların genişlənməsini və ya iltihabın sönməsini gözləmək lazımdır. Tam bağlanmalarda 3-5 gün, hissəvi zədələnmələrdə isə 3-4 ay gözləmək məsləhtdir. Bərpa üçün **bilio-digestiv anastomozlara** üstünlük veriləlidir.
- Gözləmə dövründə ağırlaşmaların profilaktikası üçün endoskopik üsulla sfinkterotomiya, stend, nazobiliar drenaj qoyula bilər. Təcili əməliyyat isə abses və perifonit olarsa gərəkir.

Öd yollarının hissəvi zədələnmələrində cərrahi üsullar



Öd yollarının tam zədələnmələrində cərrahi üsullar



MƏDƏALTI VƏZİN XƏRÇƏNGİ

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

MAV xərçəngi

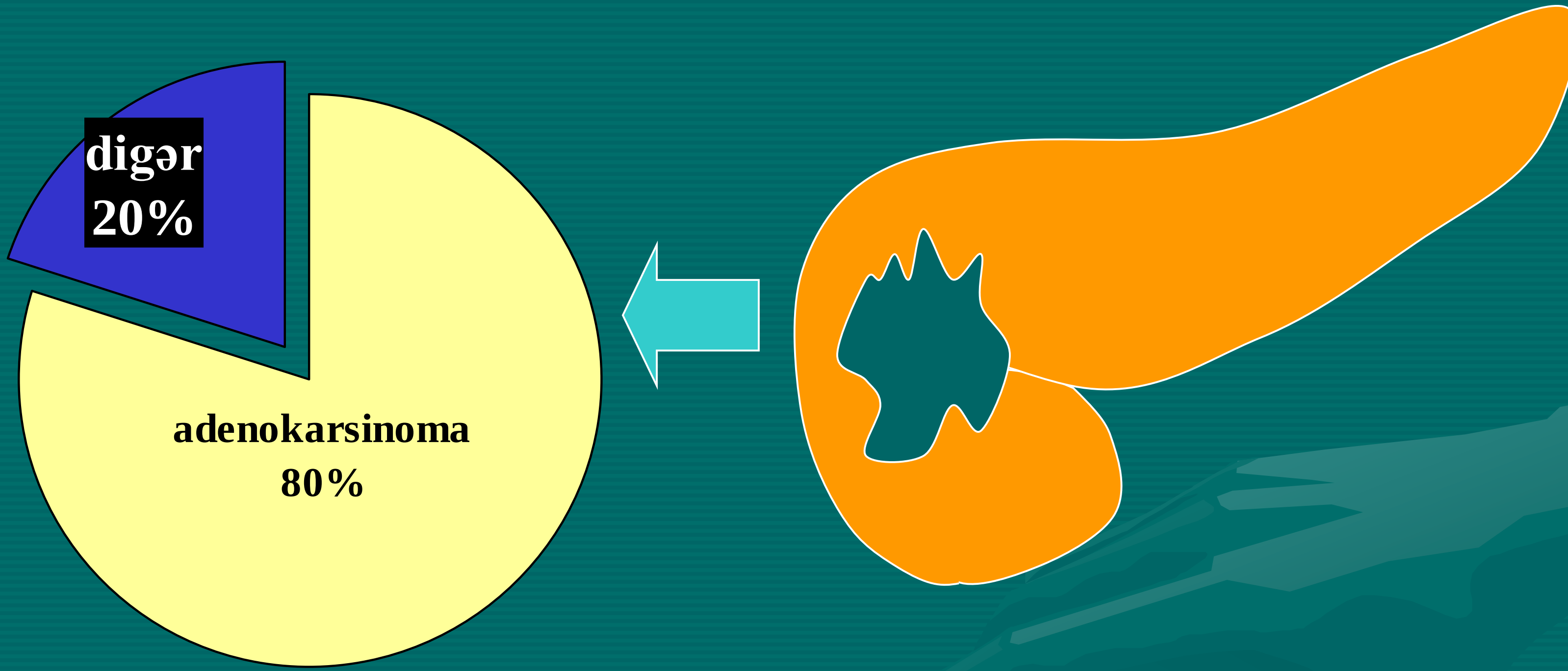
- MAV şişlərinin əksəriyyəti bədxassəlidir (80%), əksər hallarda (80-85%) tapıldığı vaxt orqan sərhəddindən kənara çıxmış olurlar və 5 illik yaşama halları çox azdır (0-3%).
- Mənşəyinə görə MAV şişlərini ***birincili və metastatik*** qruplara bölmək olar
- Birincili şişlər axacaq və asinar epiteldən, adacıq hüceyrələrindən və mezenximal toxumalardan inkişaf edirlər.
- Metastatik şişlər birincili şişlərdən 3 dəfə çox rast gəlir. MAV-a ən çox melanoma, süd vəzi, ağciyər, yumurtalıq xərçəngi metastaz verir.

PANKREAS ŞİŞLƏRİ

Metastatik

Birincili

Xoşxassəli		Bədxassəli
	Eptelial şişlər	
Adenoma	Axacaq epiteli	Adenokarsinoma
Adenoma	Asinar epitel	Adenokarsinoma
	Adacıq şişləri	
85-90%	İnsulinoma	10-15%
30-40%	Qlükaqonoma	60-70%
50%	VİP-oma	50%
30-40%	Qastrinoma	60-70%
50%	Somatostatinoma	50%
50%	Qeyri funksional	50%
	Mezenximal	
Limfoma	Limfa	Limfosarkoma
Limfoma	Adipoz	Liposarkoma
	Digər	
	Kistşəkilli şişlər	
Sistoadenoma Musinoz sistoadenoma	Epitelial	Sistoadenokarsinoma Musinoz sistoadenokarsinoma
	Adacıq	
	Metastatik	



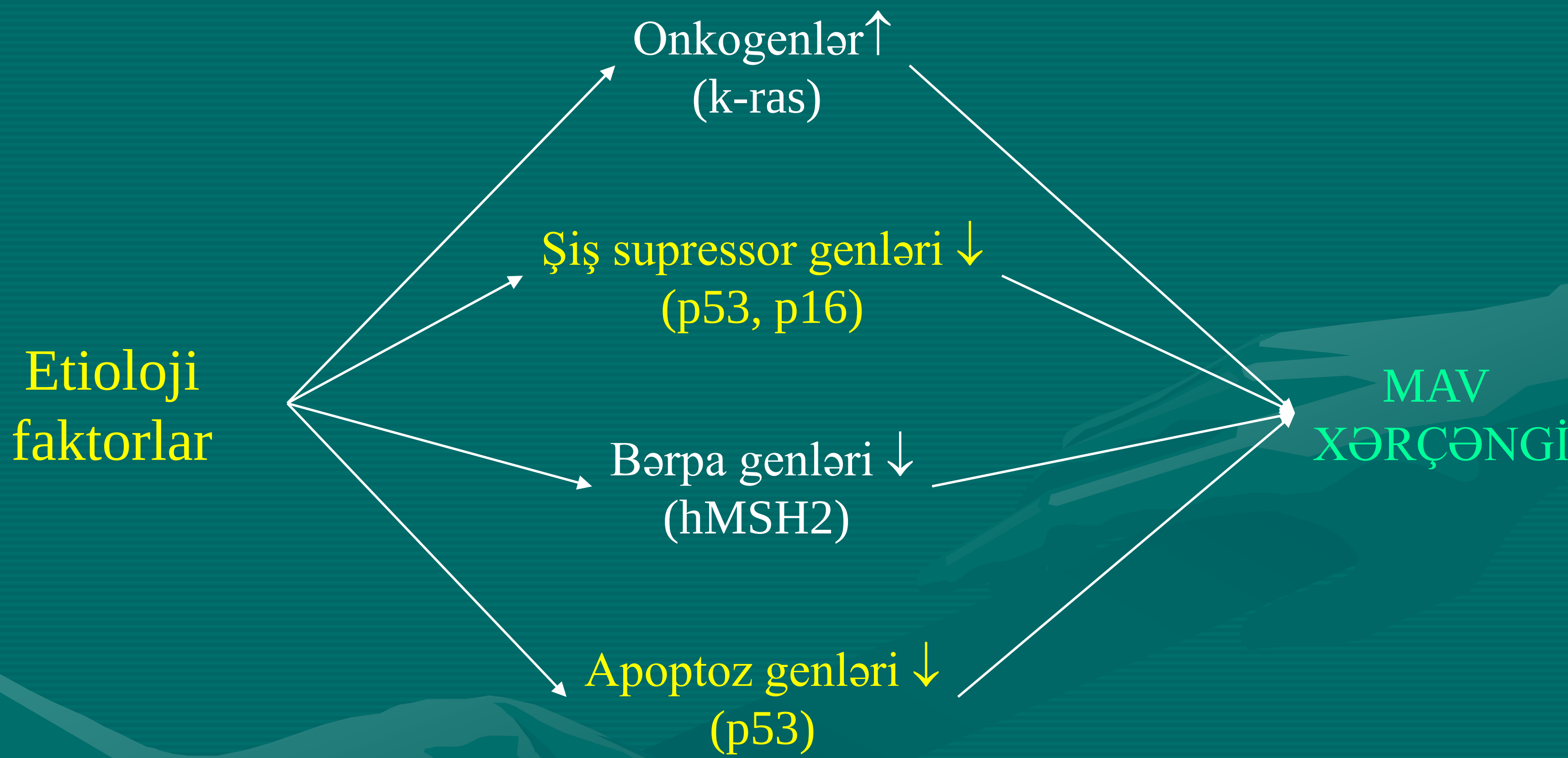
Birincili şişlər arasında axacaq epitelindən kök alan epitelial bədxassəli şişlər-*adenokarsinomalar* əksəriyyət (80%) təşkil edir. Epitelial mənşəli xoş xassəli şişlər nadirdir

MAV xərçəngi

Pankreas xərçənginin də etiologiyası dəqiq məlum deyil. Bəzi **risk faktorlarının** rolu qeyd edilir:

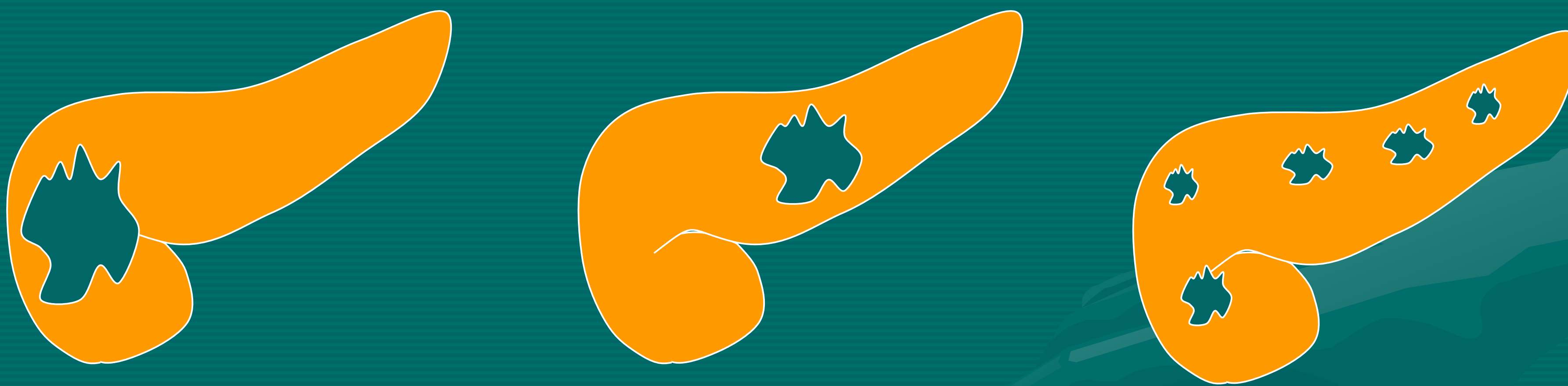
- Siqaret
- doymamış yağlarla qidalanma
- naftilamin, benzidin, neft məhsulları
- Azaserinin
- Diabet?
- Xronik pankreatit
- Mədə əməliyyatları?
- Kişi

MAV xərçəngi



Genetik faktorların rolu araşdırılır. Hazırkı tədqiqatlar göstərir ki, pankreatik neoplazmaların əmələ gəlməsində ***4 grup genetik pozulma*** rol oynayır

MAV xərçəngi
Yerləşməsi



BAŞ **70%**

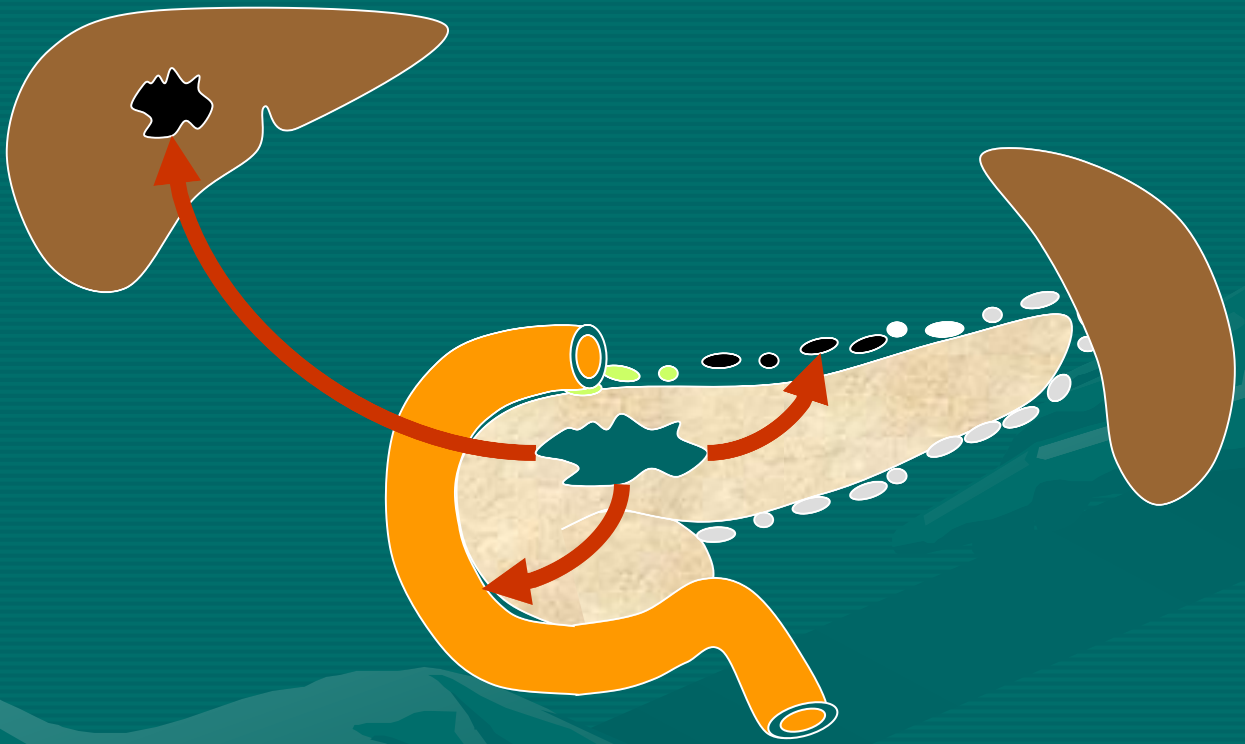
GÖVDƏ ,QUYRUQ **20%**

DİFFUZ **10%**

MAV adenokarsinomasının əksər hallarda baş nahiyəsində, az hallarda isə diffuz şəkildə yerləşir

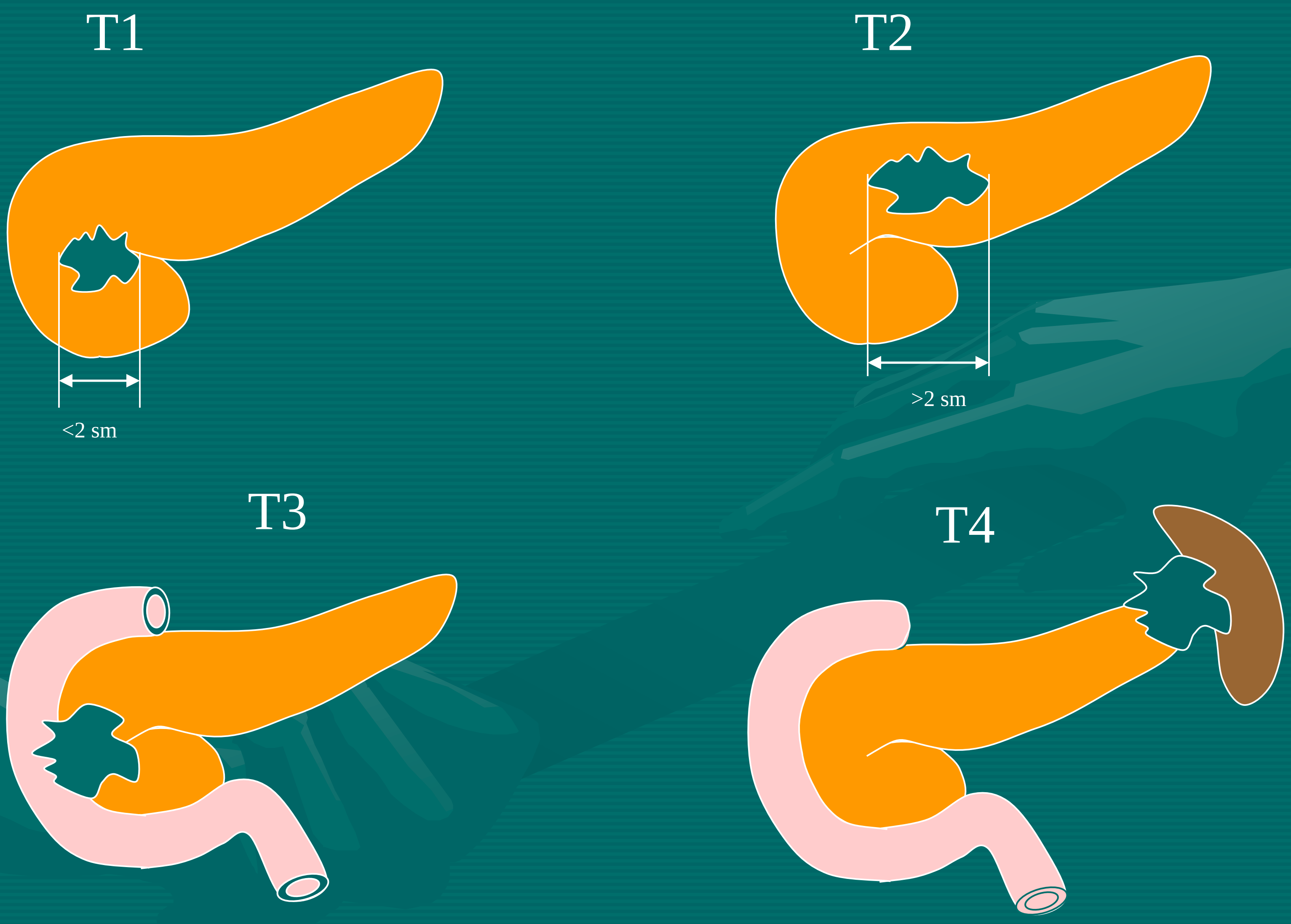
MAV xərçəngi

Yayılma yolları

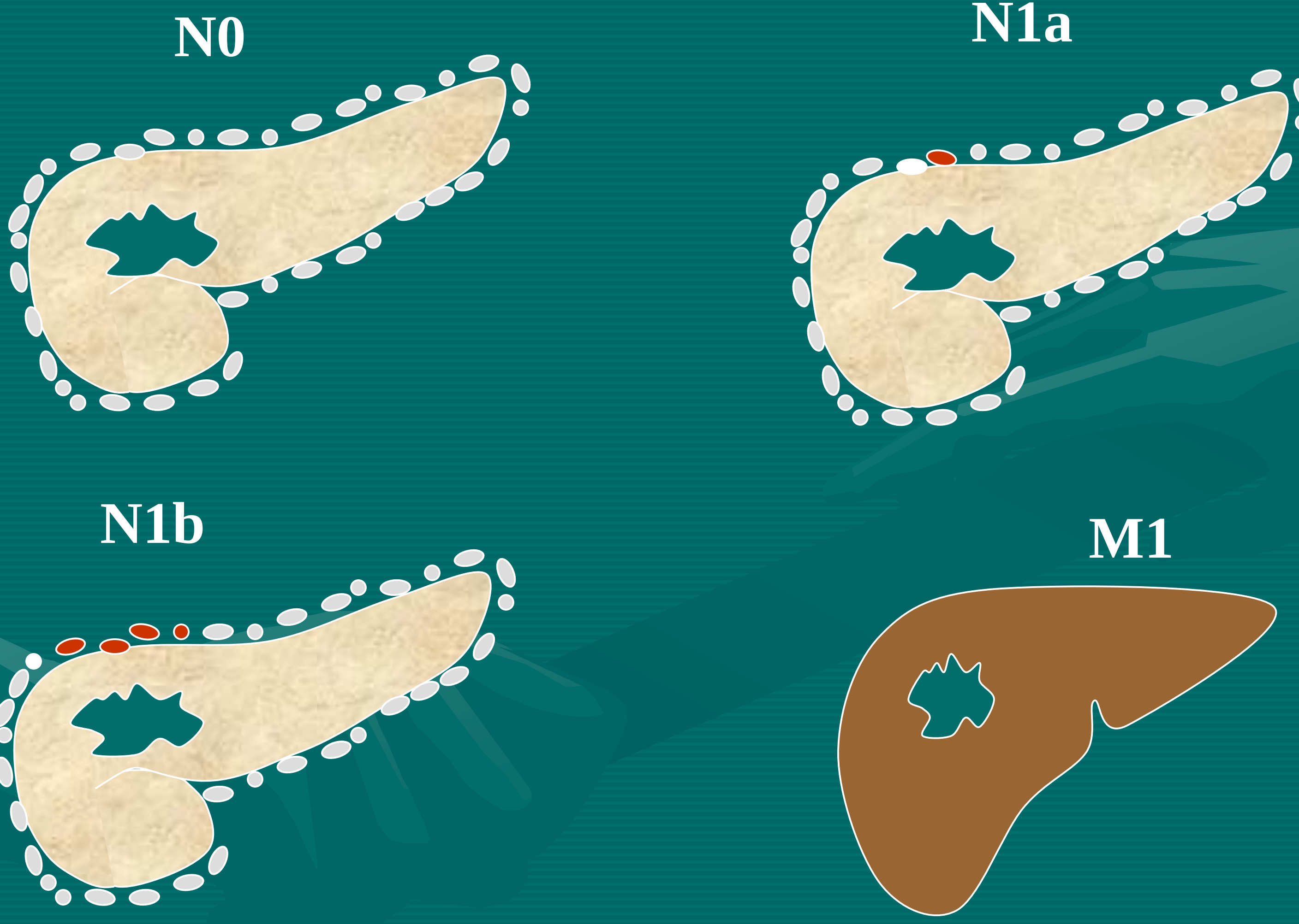


Adenokarsinomalar *lokal invaziya, portal vena və limfa* yolu ilə yayılmağa meyillidirlər

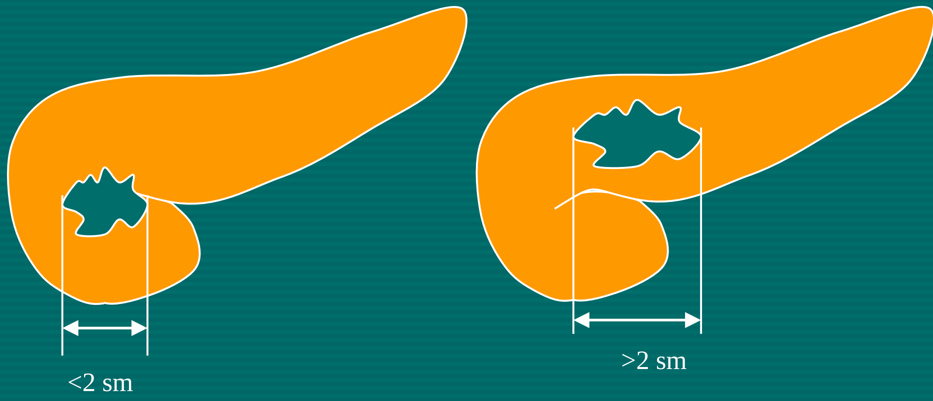
MAV xərçəngi
TNM təsnifatı – şişin ölçüsü və lokal yayılma



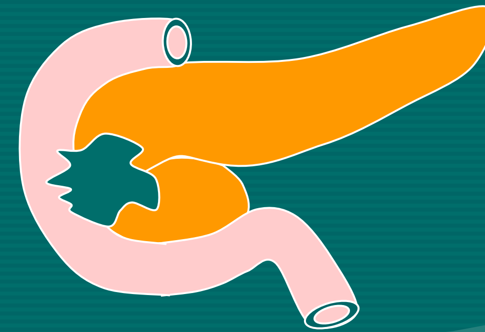
MAV xərçəngi
TNM təsnifatı – limfatik yayılma və metastaz



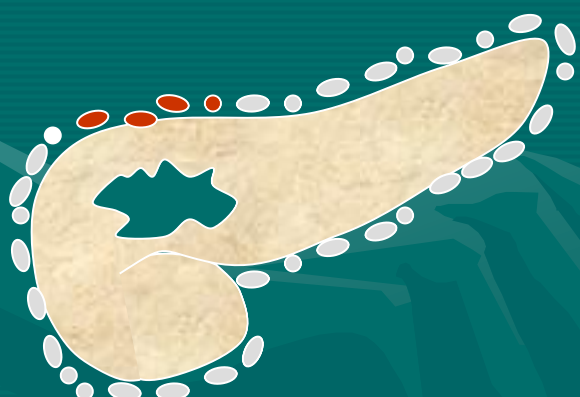
MAV xərçəngi
TNM təsnifatına görə mərhələləri



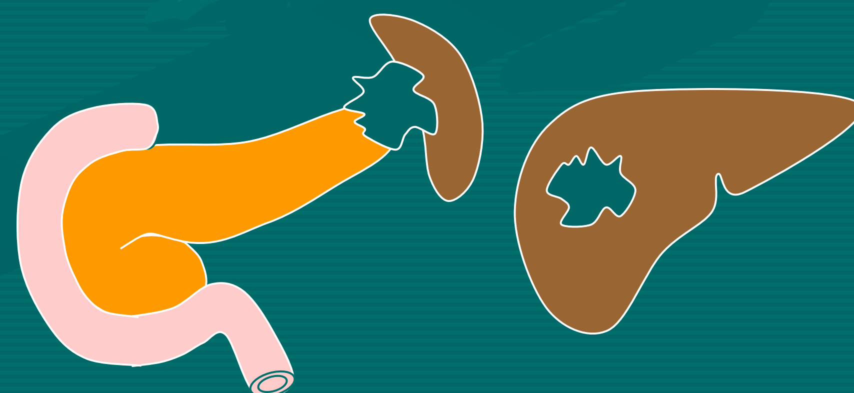
I mərhələ (T 1-2 N0 M0)



II mərhələ (T3 N0 M0)



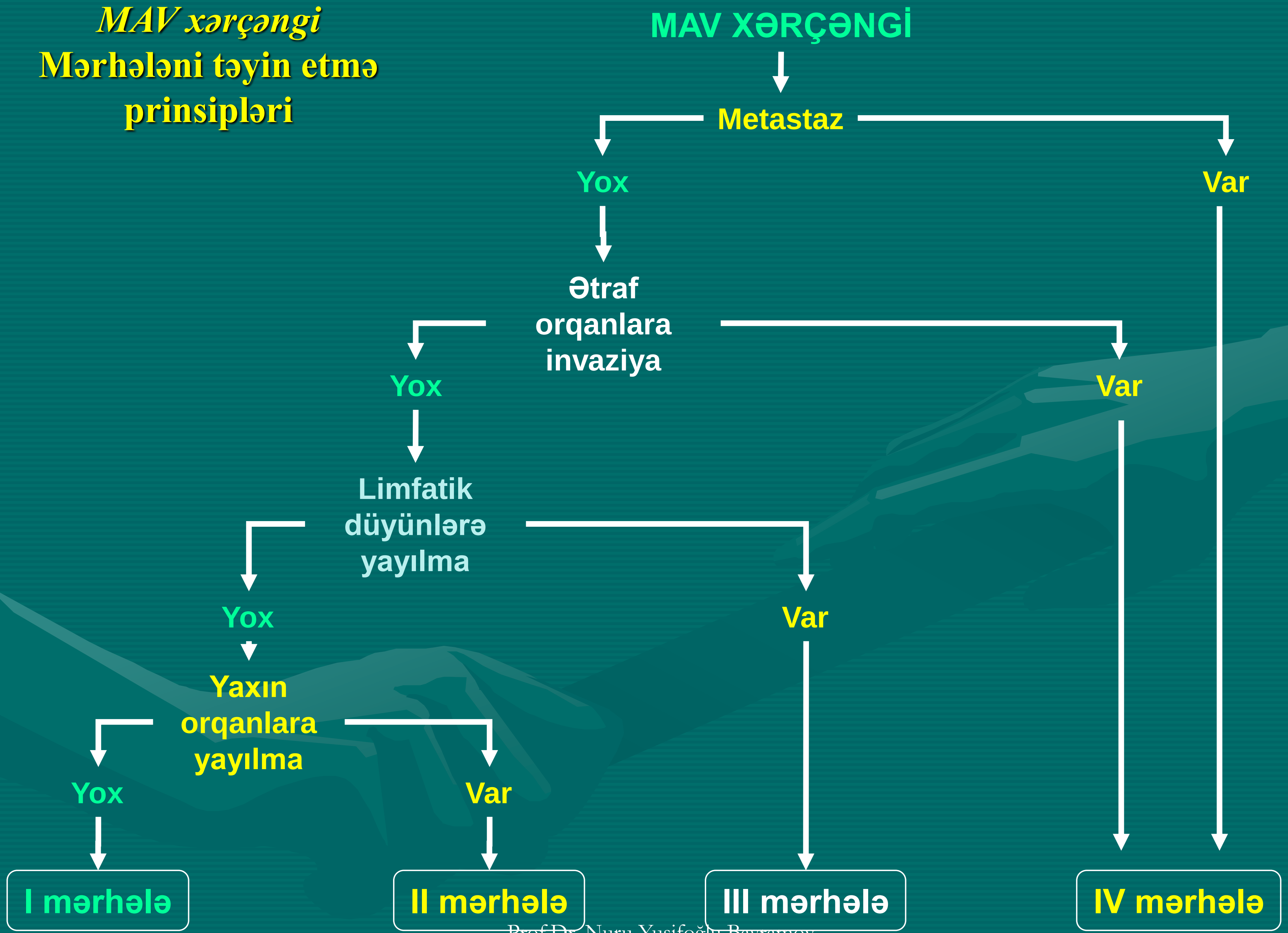
III mərhələ (T 1-3 N1 M0)



IV mərhələ (T 4 N 0-1 M0, T1-4 N 0-1 M1)

MAV xərçəngi

Mərhələni təyin etmə prinsipləri



MAV xərçəngi
Əlamətləri

- Ağrı - 90%
- Arıqlama – 90%
- Sarılıq – 40-50%
- Digər
  - iştahsızlıq, qusma, qastrointestinal qanaxma, zəiflik, qaşıntı, tromboflebit, disfagiya

MAV xərçəngi

Klinik sindromları

PANKREAS XƏRÇƏNGİ

TIXANMA SİNDROMLARI

- Axacaq tutulması → Pankreatit
- Xolestaz
- 12 b.b. tutulması
- Yoğun b. tutulması
- QB, mədə tutulması
- Portal hipertenziya → Varikoz qanaxma

YERTUTMA
- Metastaz
- Diabet
- Ekzokrin

PARANEOPLASTİK
- Tromboz, tromboflebit

NEKROZ
- Qanaxma
- Absess
- Perforasiya

TOKSİKOZ, ÜİCS
- Kaxeksiya
- Sepsis

MAV xərçəngi

Diaqnostik alqoritm

Epiqastral ağrı
Sarılıq
Arıqlama → ŞÜBHƏ

↓

USM
KT → KÜTLƏ TAPILMASI

↓

Kontrastlı KT
MRT → DƏQİQLƏŞMƏ

↓

BİOPSİYA

MAV xərçəngi

KT

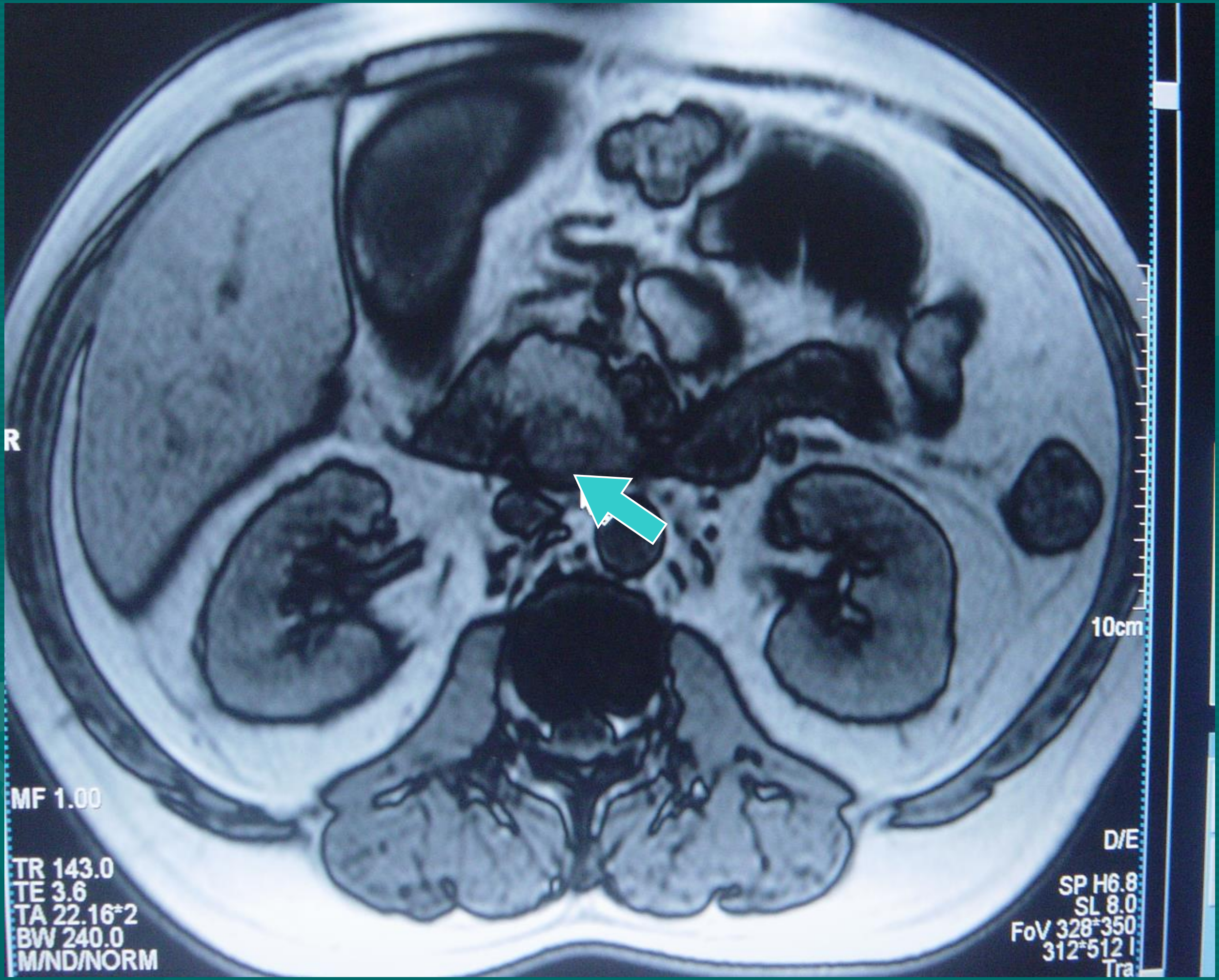
- **MAV gövdəsində yerləşən törəmə**



MAV xərçəngi

MRT

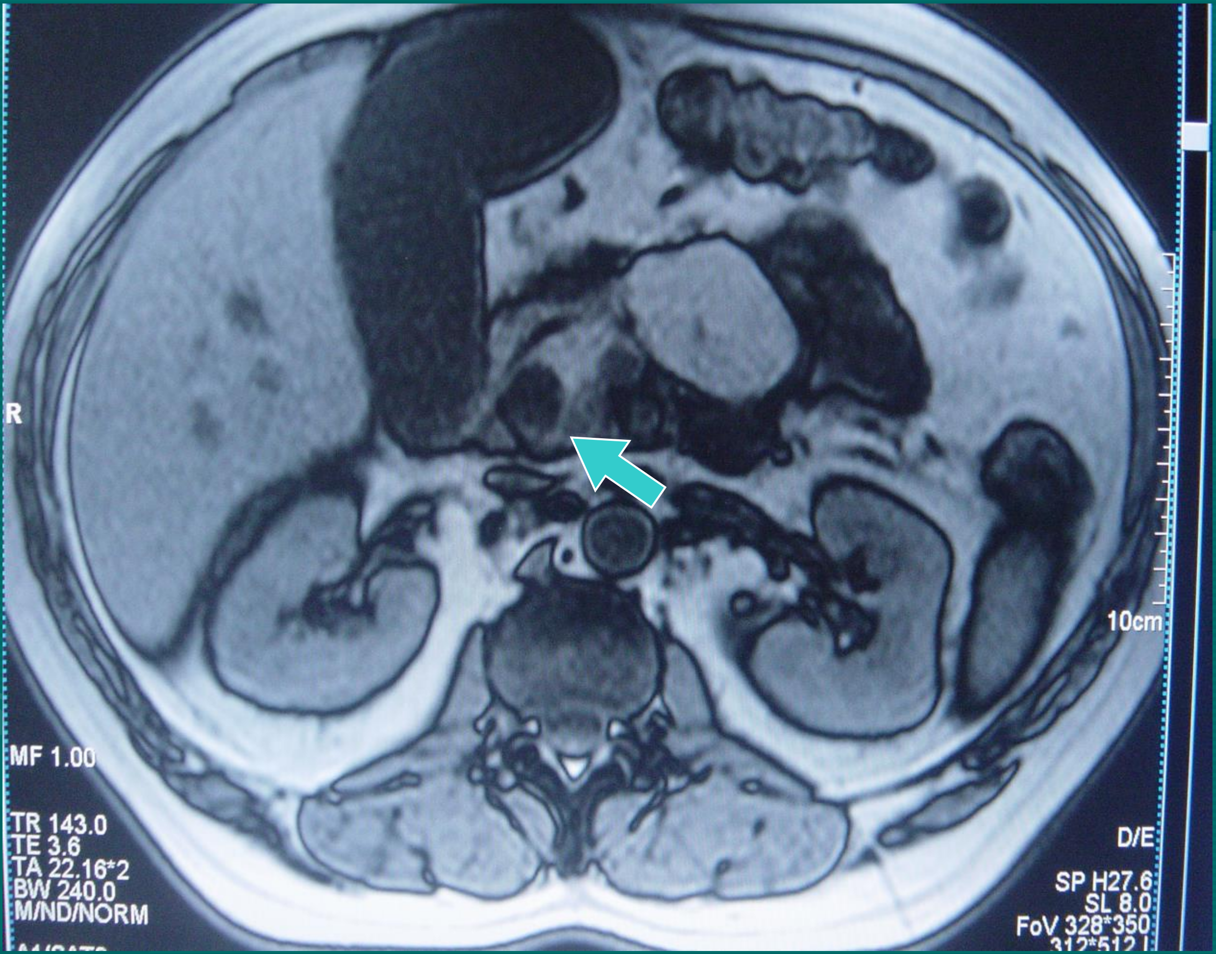
- **MAV başında yerləşən törəmə**



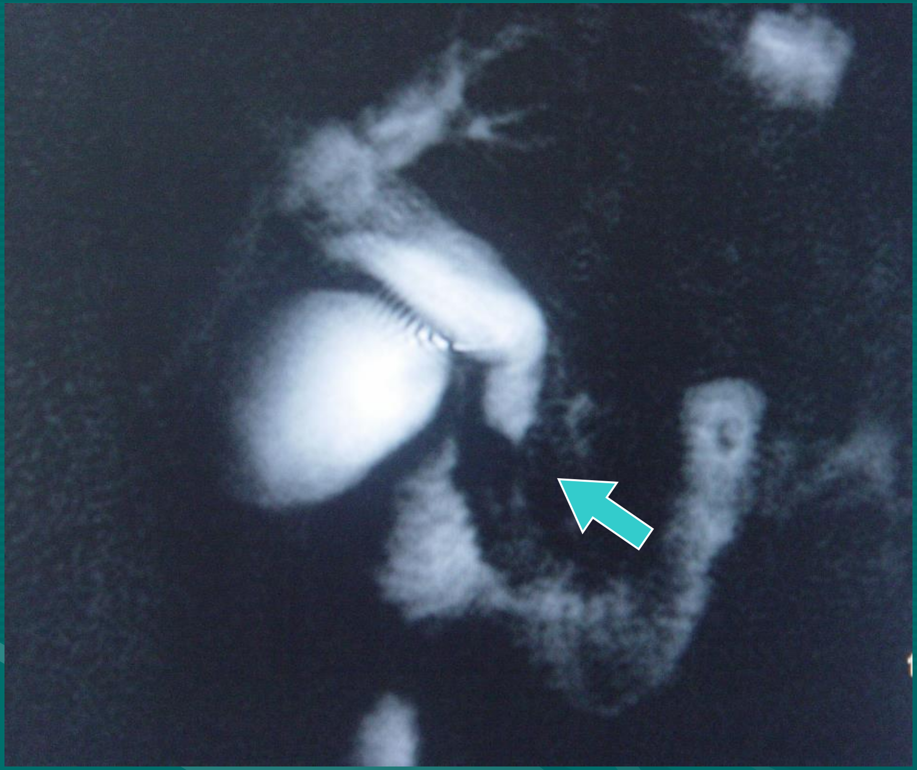
MAV xərçəngi

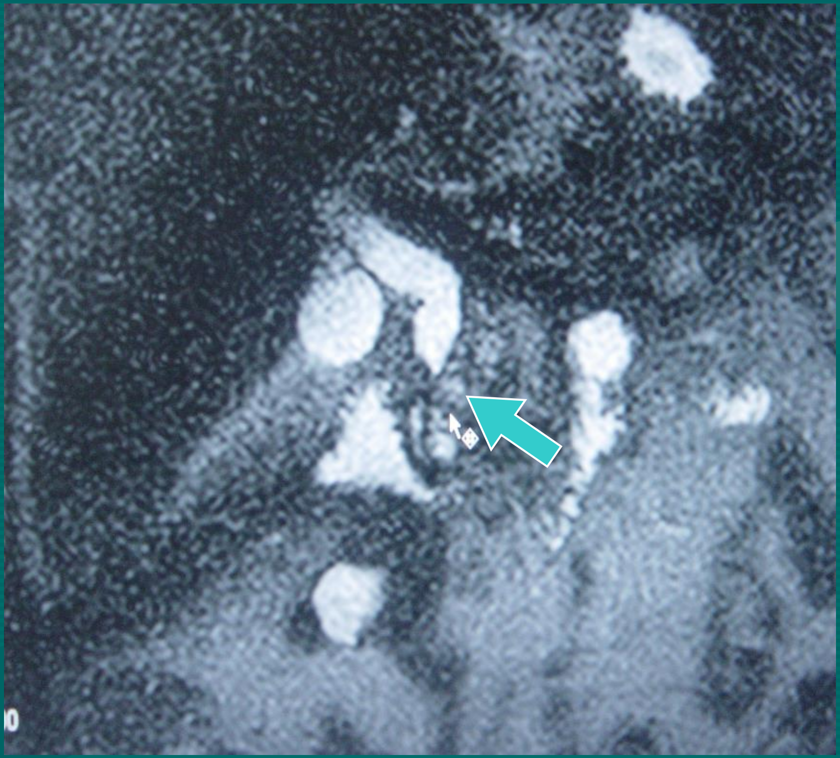
MRT

- **MAV başında yerləşən törəmə xoledoxu və öd kisəsini genişləndirib (Courvasier sindromu)**



MAV xərçəngi

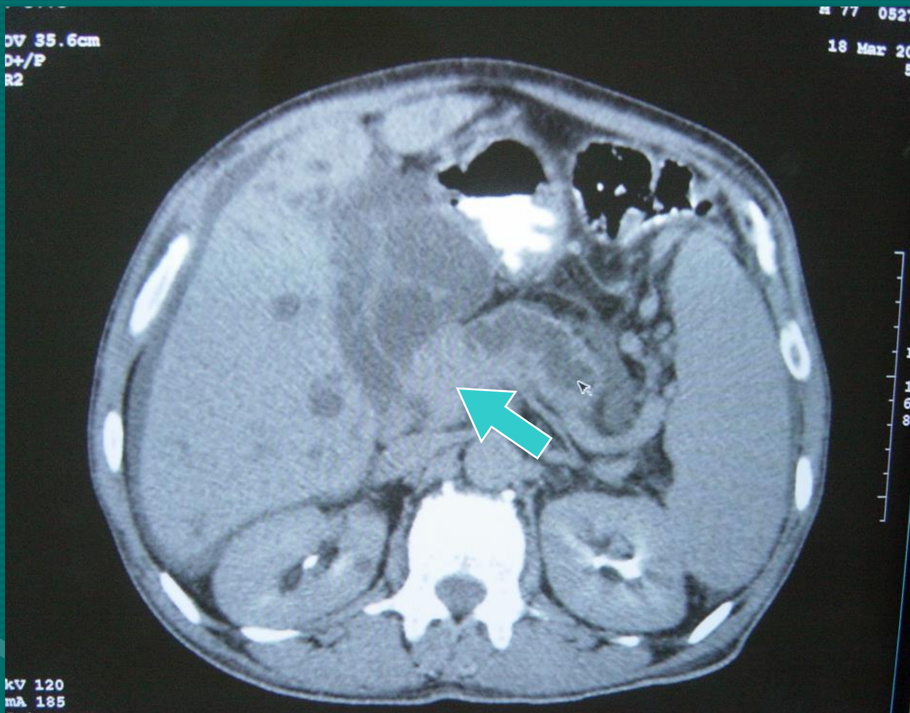


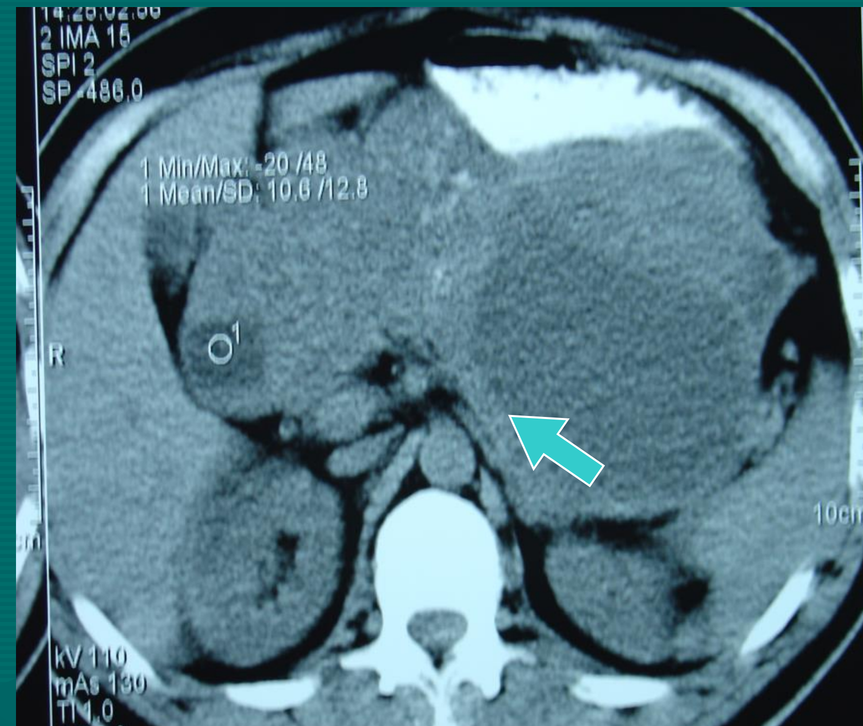


MR-xolangio

- **MAV başında yerləşən törəmə xoledoxu və öd kisəsini genişləndirib**

MAV xərçəngi





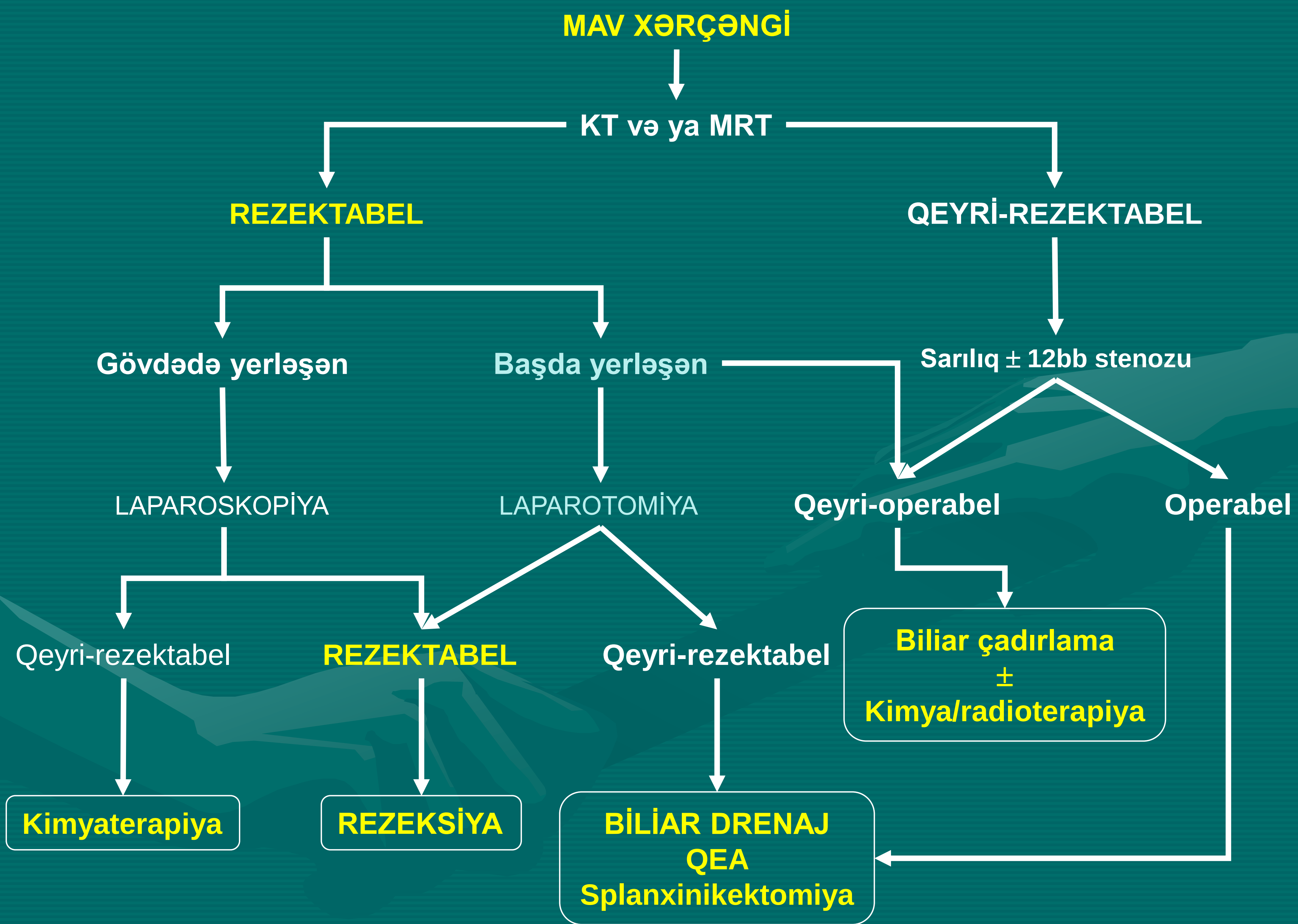
KT

- **MAV başında yerləşən törəmə öd yollarını, pankreas axacağını genişləndirib, pankreatit törədib**

MAV xərçəngi
Müalicəsi

MAV xərçənginin radikal müalicəsi rezeksiyadır

- **Kimyaterapiya və radioterapiya yüksək effektivlik göstərmir**
- **Distal metaztazlar, ətraf orqanlara invaziya, orqan yetməzliyi olan və yaşlı xəstələrdə (>70 yaş) rezeksiya əks göstərişdir. Rezeksiya xəstələrin 10-15%-ində mümkün olur.**
- **Qeyri-rezektabel xəstələrdə yaşama keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq üçün palliativ tədbirlər:**
  - **öd drenajı**
  - **qastroenteroanastomoz**
  - **sinir blokadası**
- **Seçiləcək tədbirin növü xəstənin ümumi vəziyyətindən, şişin lokalizasiyası və klinik təzahür formasından asılıdır.**



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

MAV xərçəngi

PROQNOZ

- Pankreas xərçəngi qastrointestinal sistemin şişləri arasında gedişinə görə ən bədxassəli şişlərdən hesab edilir. Ümumi nəzərdən keçirilərsə 5-illik yaşama 0-3%-dir. Xəstəliyin mərhələsi yaşama müddətini müəyyən edən ən önəmli göstəricidir. Ən yaxşı göstəricilərə görə 5 illik yaşama I mərhələdə 20-40%, II –də 10-25%, III-də 10-15%, IV mərhələdə isə 0-1% təşkil edir.

KƏSKİN PERİTONİT

Prof.Dr. NURU YUSİFOĞLU BAYRAMOV

ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

TƏSNİFATI

KƏSKİN PERİTONİT

- ***SƏBƏBLƏRİ***
  - **BİRİNCİLİ**
  - **İKİNCİLİ**
- ***SƏBƏBİNİN XARAKTERİ***
  - **BAKTERİAL**
  - **ASEPTİK**
    - **Qan**
    - **Öd**
    - **Pankr şirəsi**
    - **Kimyəvi**
- ***NOZOLOJİ SƏBƏBLƏRİ***
  - **PERFORASİYA**
  - **İLTİHABİ XƏST.**
  - **Bağ.TUTULMASI**
  - **QANAXMA**
  - **İŞEMİYA**
  - **TRAVMA**
  - **ƏMƏLİYYAT S.**
- ***EKSUDATIN XARAKTERİ***
  - **SEROZ**
  - **İRİNLİ**
  - **FİBRİNOZ**
  - **QANLI**
  - **NƏCİSLİ**
- ***YAYILMASI***
  - **ABSES**
  - **YERLİ**
  - **YAYILMIŞ**

KLİNİK DÖVRLƏRİ → **BAŞLANGIC** → **ÜİS AHS** → **MOY**

GEDİŞİNƏ TƏSİR EDƏN ANATOMİK-FİZİOLOJİ CƏHƏTLƏR

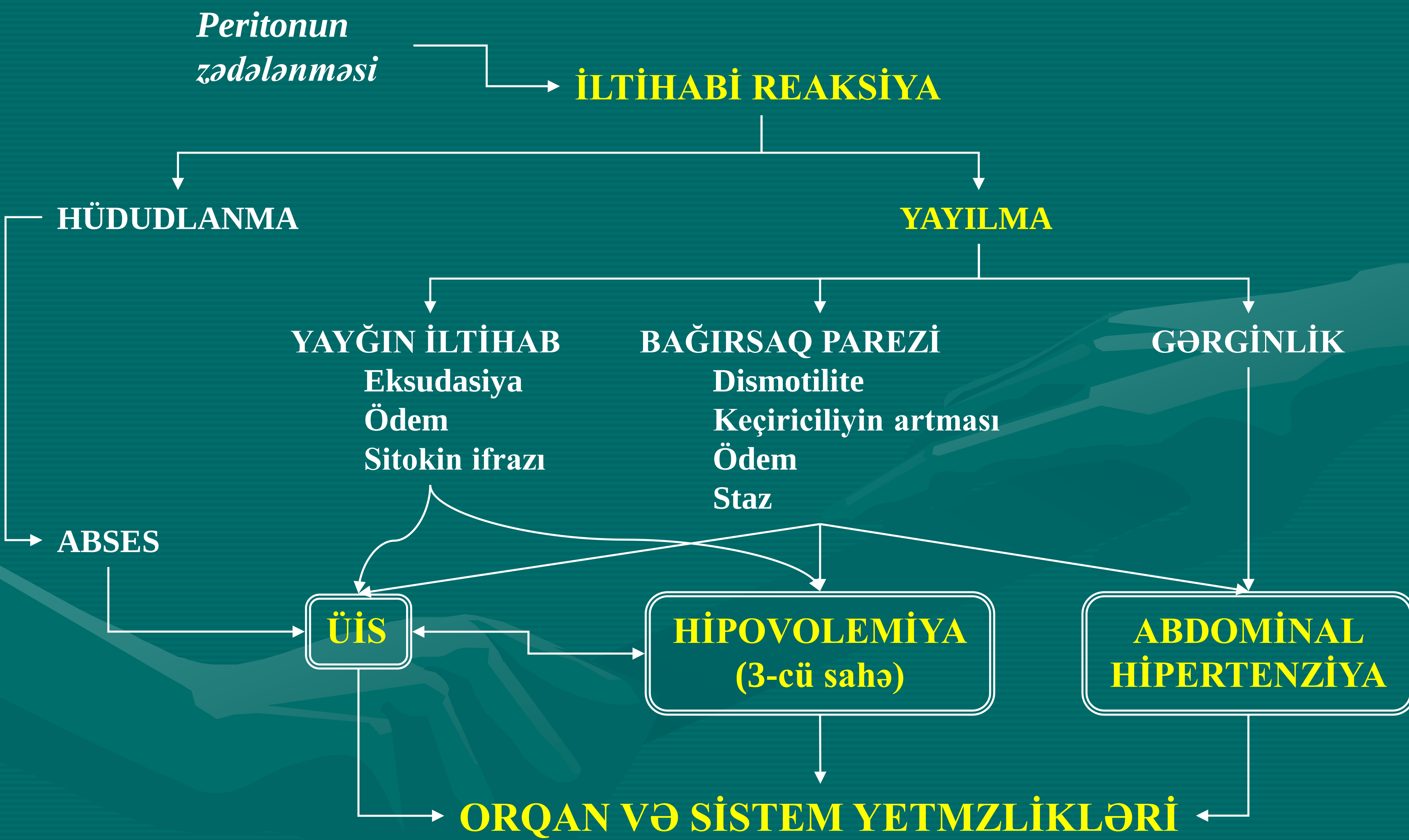
1. BÖYÜK SAHƏNİN OLMASI – 1,5 m2

2. BOŞLUĞUN OLMASI

3. SORMA QABİLİYYƏTİNİN OLMASI

4. QARINDAXİLİ ORQANLAR

PATOGENEZİ


Peritonun zədələnməsi
İLTİHABİ REAKSİYA
HÜDUDLANMA
YAYILMA
YAYĞIN İLTİHAB
Eksudasiya
Ödem
Sitokin ifrazı
BAĞIRSAQ PAREZİ
Dismotilite
Keçiriciliyin artması
Ödem
Staz
GƏRGİNLİK
ABSES
ÜİS
HİPOVOLEMİYA (3-cü sahə)
ABDOMİNAL HİPERTENZİYA
ORQAN VƏ SİSTEM YETMZLİKLƏRİ

PATOGENETİK FAKTORLAR

Kəskin peritonit
SEPSİS (iltihab ocağı + ÜİS) və ABDOMİNAL HİPERTENZİYA sindromudur

1. **İlkin mənbə**
2. **Ümumi İltihab Sindromu**
3. **Abdominal Hipertenziya Sindromu**
4. **Multiorqan Yetməzlik**

KLİNİK GEDİŞİ

BAŞLANĞIC dövr

İlkin mənbənin klinikası

SEPSİS dövrü (ÜİS+AHS)

ÜİS

- $t>38^o$
- Taxikardiya (>90)
- Taxopnoe (>22)
- Leykositoz ($>12x10^9$ /l)

AHS

- Gərgin qarın
- Səthi tənəffüs
- Qarındaxili təzyiq >25 mm Hg

MOY dövrü

DİAQNOSTİKA

KLİNİK

- **Anamnez**
- **Peritonun qıcıqlanma simptomları**
- **UİS əlamətləri (TTT)**

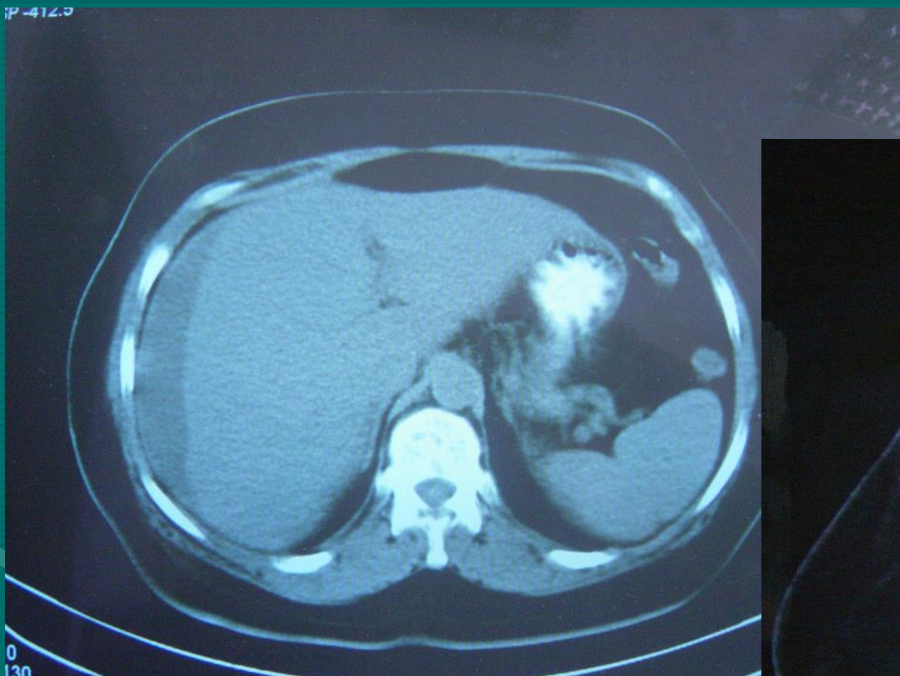
LABORARATOR

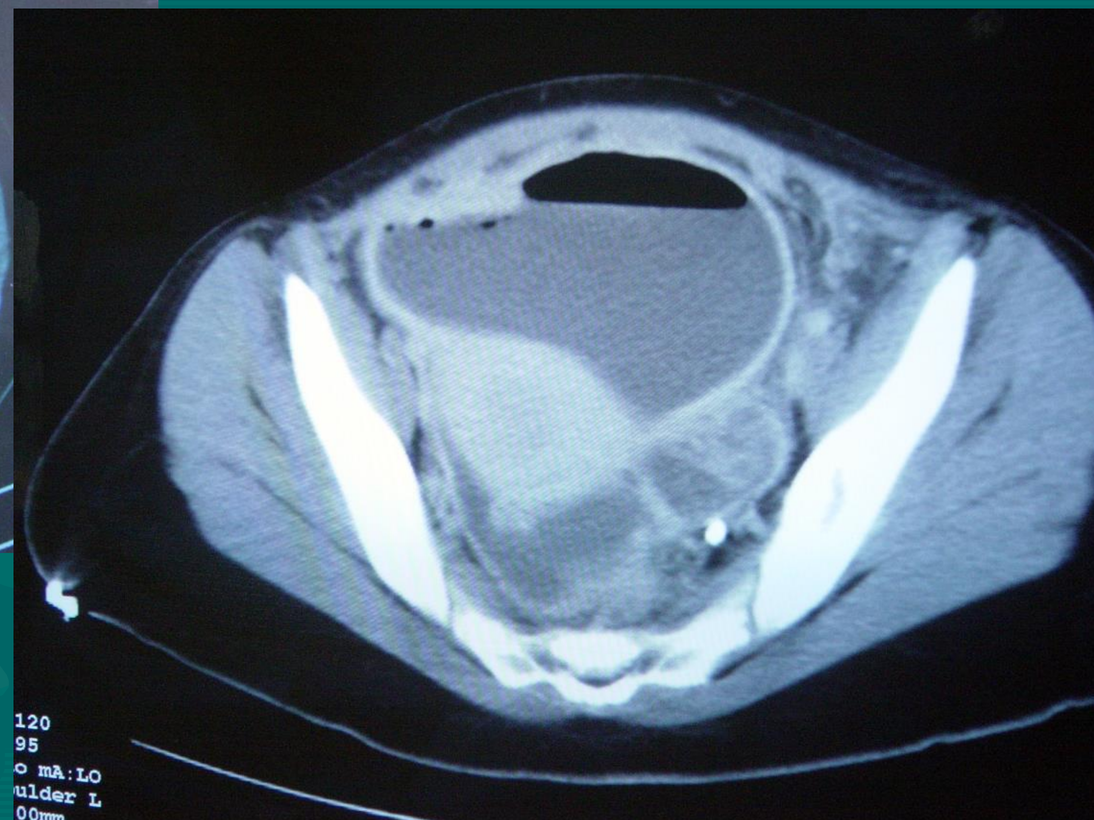
- **Leykositoz**
- **Periton mayesində leykosit >250/ml**

GÖRÜNTÜLƏMƏ
- **USM**
- **KT, MRT**
- **Laparoskopiya**

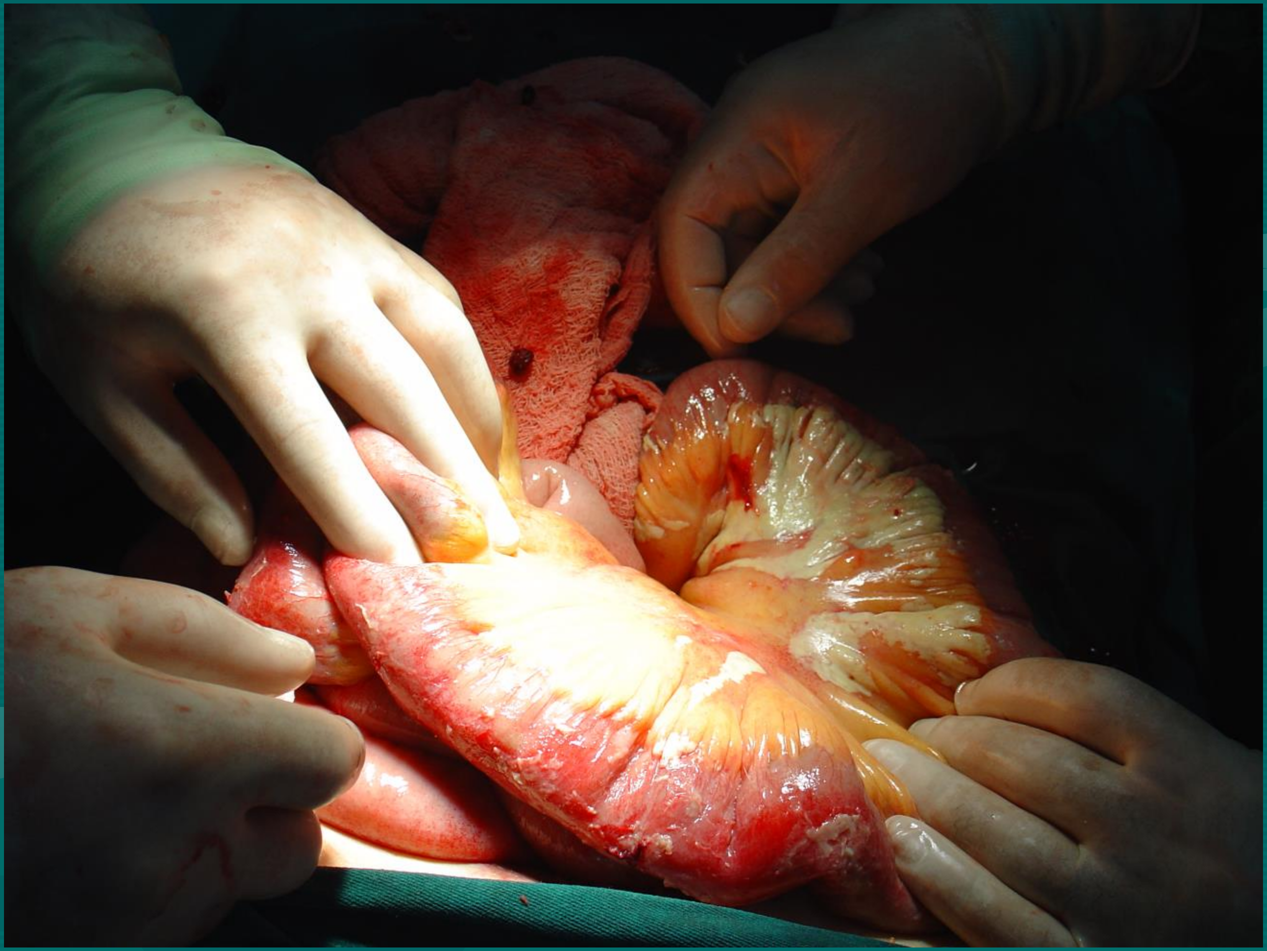
- **Qarında maye**
- **Periton qalınlaşması**
- **Patoloji ocaq**
- **Bağırsaq parezi**

Kəskin peritonit
Qarındaxili abses

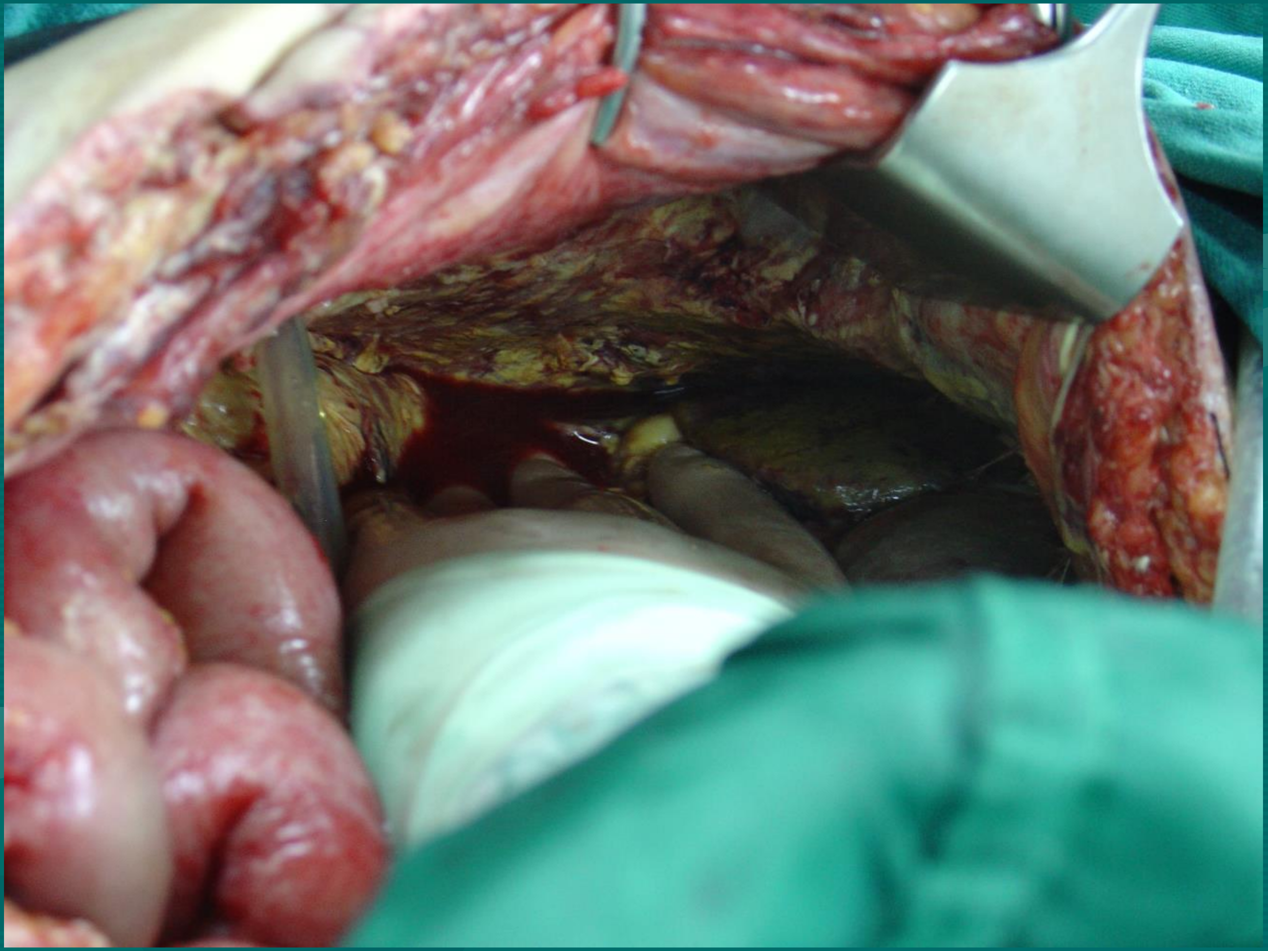




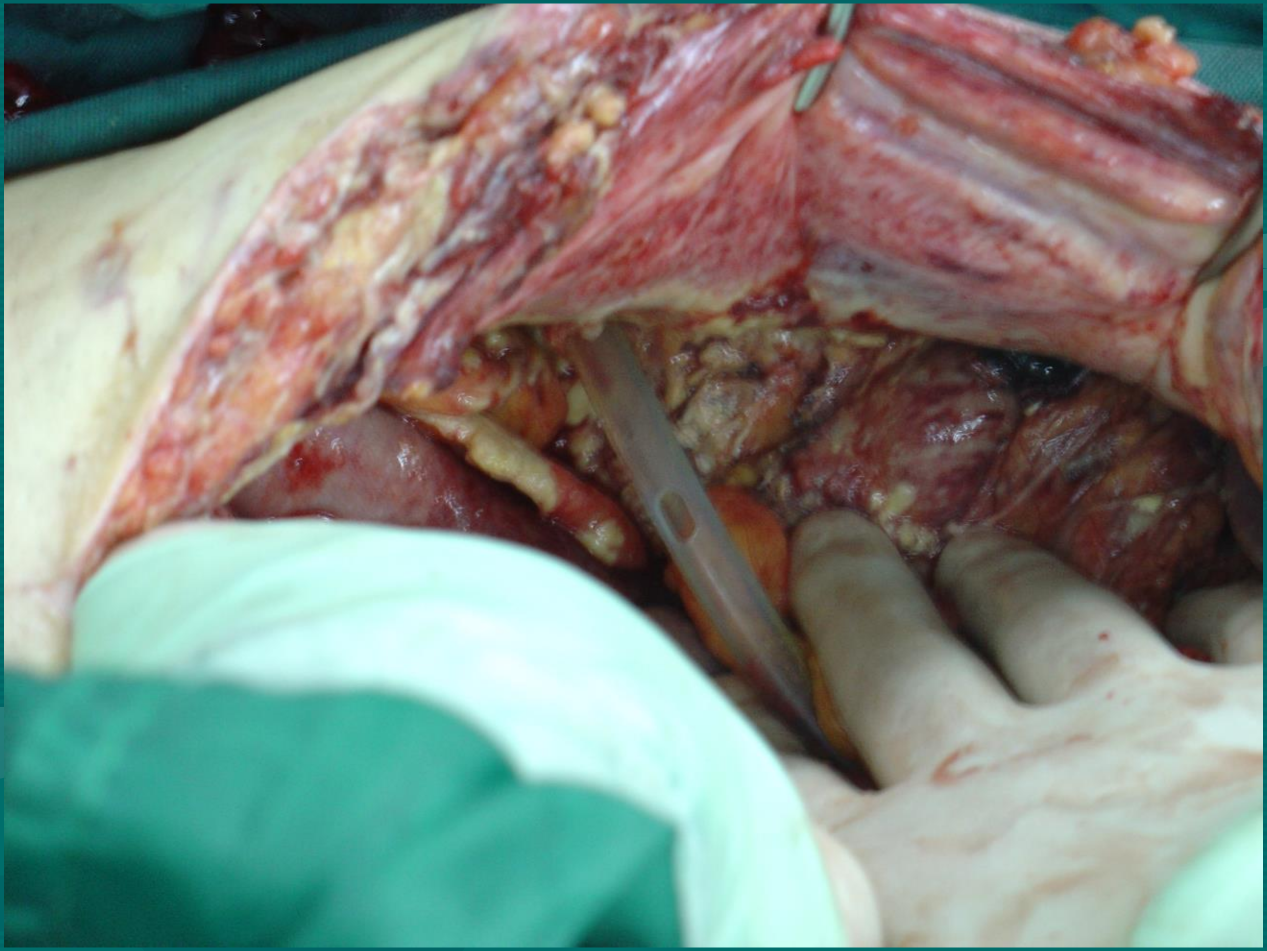
Kəskin peritonit
Peritonitdə irnli ərplər



Kəskin peritonit
Perforativ peritonitdə peritoneal nekroz



Kəskin peritonit
Peritonitdə orqanlarda destruksiya



MÜALİCƏ TƏDBİRLƏRİ

ƏMƏLİYYAT → **İlkin ocağın ləğvi**
Yuma
Drenaj
Dekompressiya

İNFUZYON TERAPİYA

ANTİBİOTİKOTERAPİYA → Anti- ***Gr+, Gr-, Anaerob***

DƏSTƏK (İntensiv) TERAPİYA

ANTİSİTOKİNOTERAPİYA

MÜALİCƏ TAKTİKASI

KƏSKİN PERİTONİT

Birincili peritonit

KONSERVATİV MÜALİCƏ
Antibiotikoterapiya
İnfuziyon terapiya
Dəstək terapiya
Antisitokinoterapiya

İkincili peritonit

TƏCLİ ƏMƏLİYYƏT

Kəskin peritonit
Peritonitdə Laparostomiya

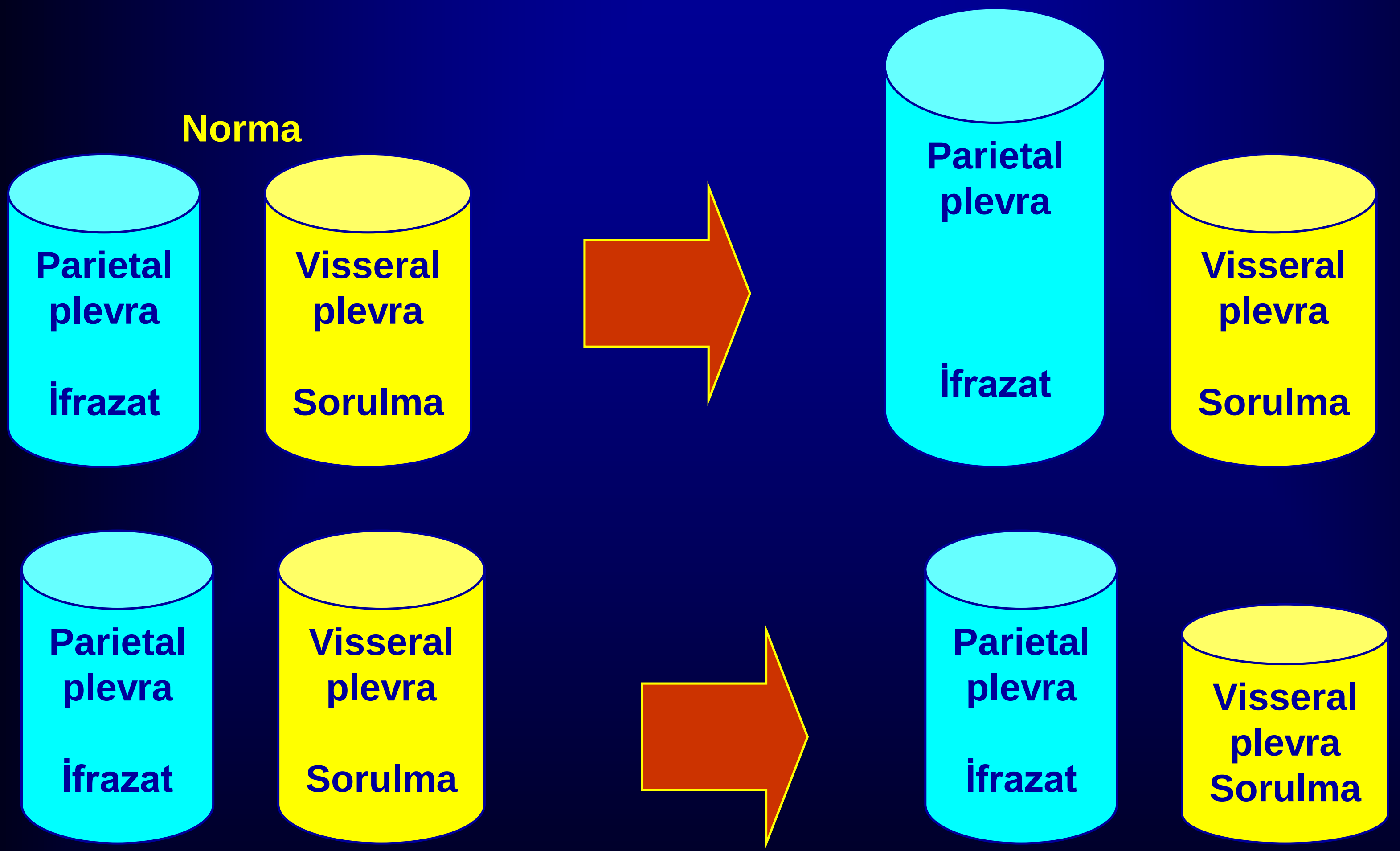


İRİNLİ PLEVRİT

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

İrinli Plevrit

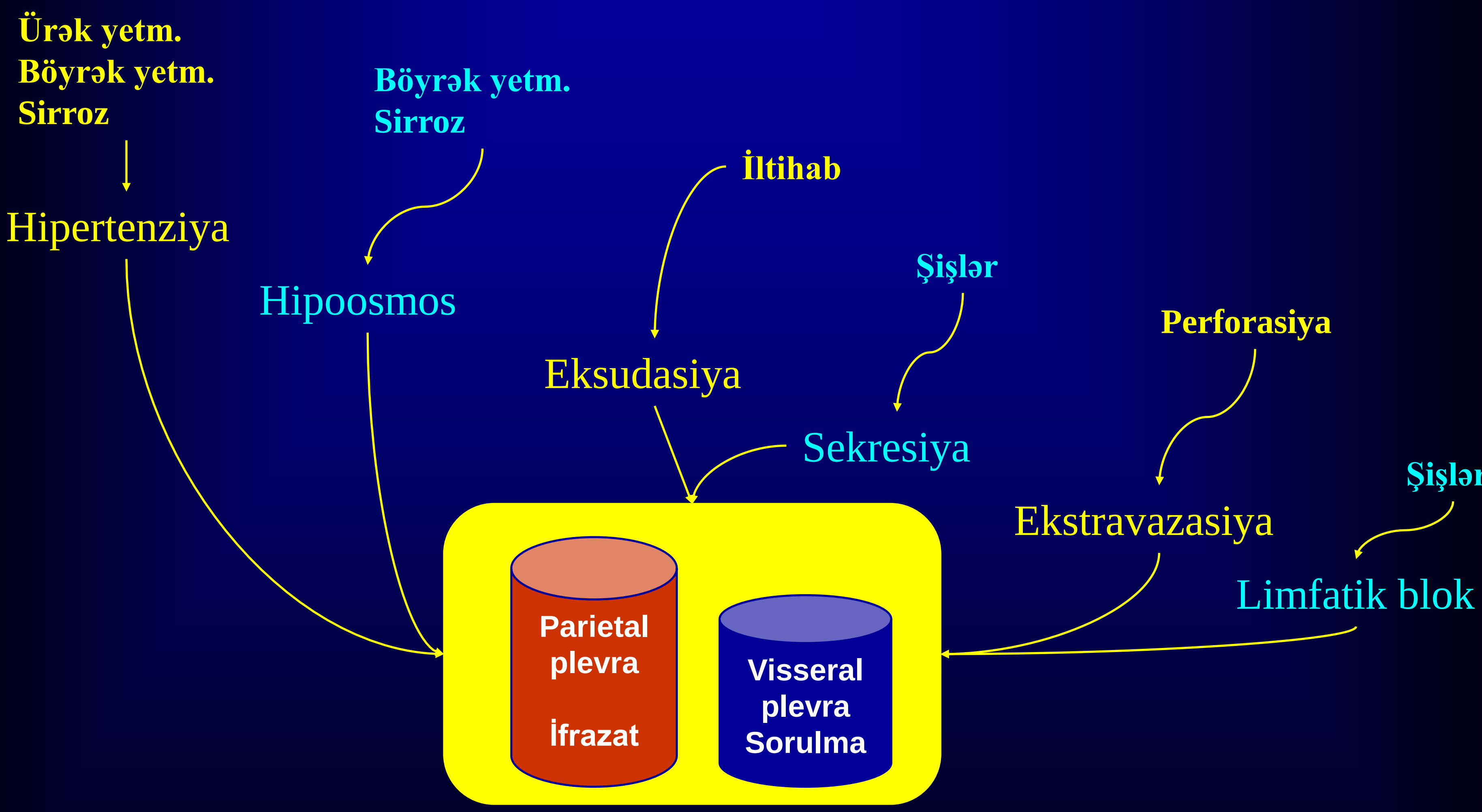
Plevraya maye toplanmasının mexanizmi



Plevrada maye toplanması

İrinli Plevrit

Plevraya maye toplanmasının mexanizmləri



Plevrada maye toplanması

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

İrinli Plevrit
Nozoloji səbəbləri

Birincili
- travma
- əməliyyat

İkincili
- pnevmoniya
- abses, qanqrena
- Şişlər
- irinli yara
- osteomiyelit
- Xondirit
- Diafraqmaaltı abses

İrinli plevrit plevrada irinli iltihabdır – ağırlaşmadır

- mövcud olan aseptik iltihabi prosesə irinli iltihabın qoşulması
- ətrafdakı septik iltihabın plevraya yayılması

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli Plevrit Təsnifatı

İrinli Plevrit

Gedişi
- kəskin (3 həftəyə qədər)
- xroniki (3 həftədən çox)

Ağciyər destruksiyasi
- ağciyərin destruksiyasız
- ağciyərin destruksiyalı
- piopnevmotoraks

Yayılması
- hüdudlanmış
- yayılmış

Xarici mühitlə əlaqəsi
- qapalı
- açıq: bronxial fistul, dəri fistulu, digər orqanlarla fistul

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

İrinli Plevrit
Təbii gedişi

Kəskin empiema

Seroz iltihab
(ilk 48 saat)

→

Fibrinoz iltihab
(1-3 həftə)

↓

Müalicə olunmayan
Fistula
Ağciyər destruksiyası

↓

XRONİK empiema
(fibrozlaşmış divar)

↓

Amiloidoz

Sepsis
Ağciyər yetməzliyi

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli Plevrit
Klinik gedişi

Başlanğıc dövr

nazoloji səbəbin kliniki əlamətləri ilə biruzə verir

Klinik manifestasiya

İrinli intoksikasiya (TTTL)

Yerli iltihab əlamətləri

ağrı
döş qəfəsi hərəkətində azalma
perkutor kütlük
tənəffüsün eşidilməməsi
Tənəffüs yetməzliyi

Ağırlaşma

-xronik empiema
-total empiema
-ağciyer ödemi
-ağır sepsis

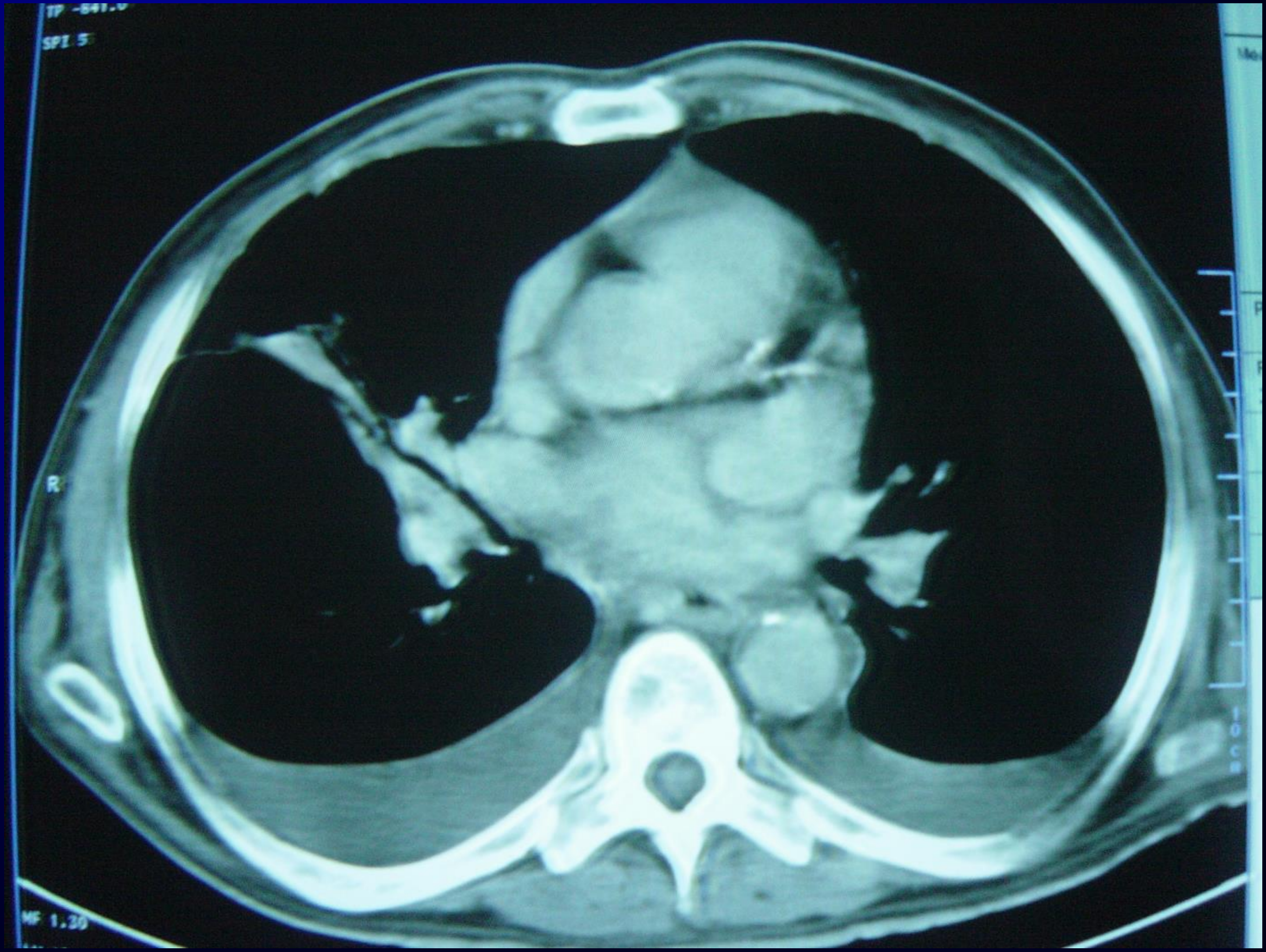
Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli Plevrit Diaqnostikası

- ***Anamnez***- xəstəlik, travma
- ***Klinika*** - irinli intoksikasiya, yerli iltihab əlamətləri, tənəffüs yetməzliyi
- ***R-qrafiya***: plevra boşluğunda maye, ağciyər destruksiyası
- ***USM***- plevra boşluğunda maye
- ***KT***- plevra boşluğunda maye, ağciyər destruksiyası, hüdudları
- ***Punksiya***- irin, bakteriya, pH,
- ***Torakoskopiya*** - plevra boşluğu ilə əlaqə

İrinli plevrit
Diaqnostikası

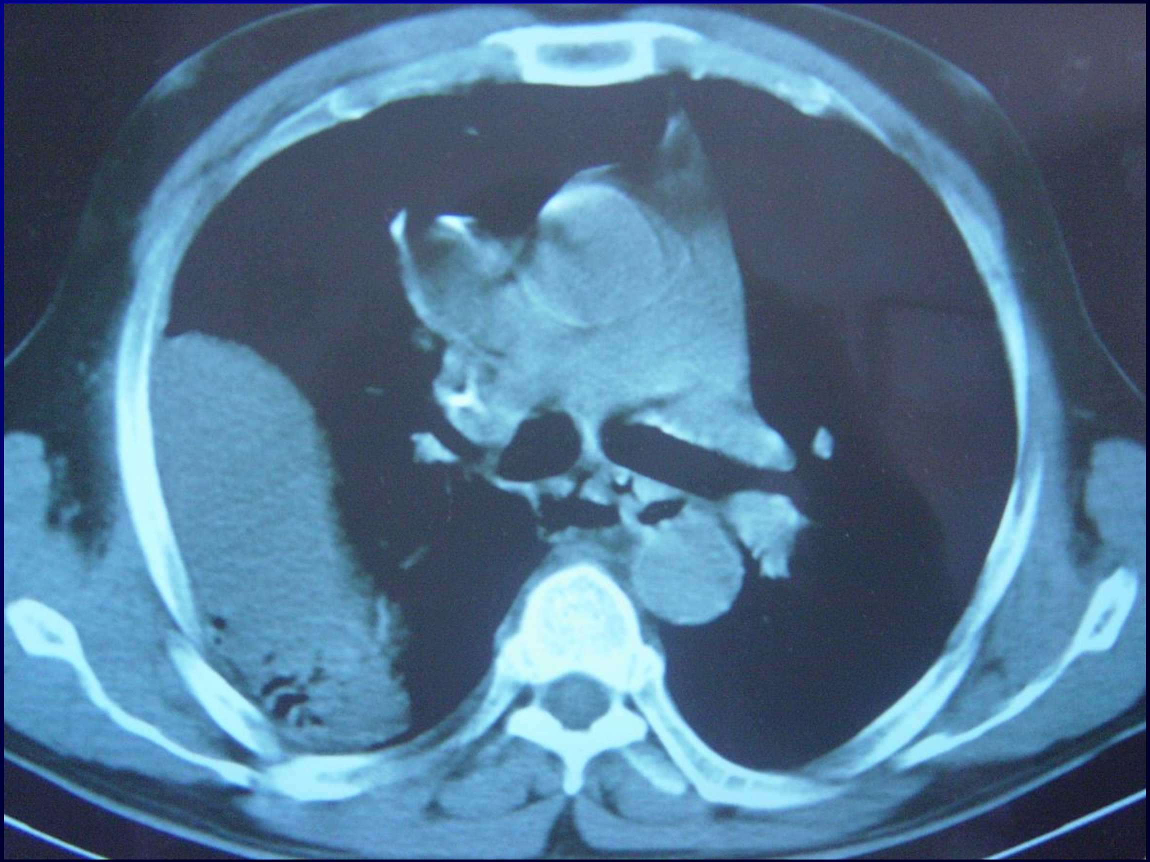
KT-də plevrada maye və ağciyərin vəziyyəti müəyyənləşdirilir



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli plevrit
Diaqnostikası

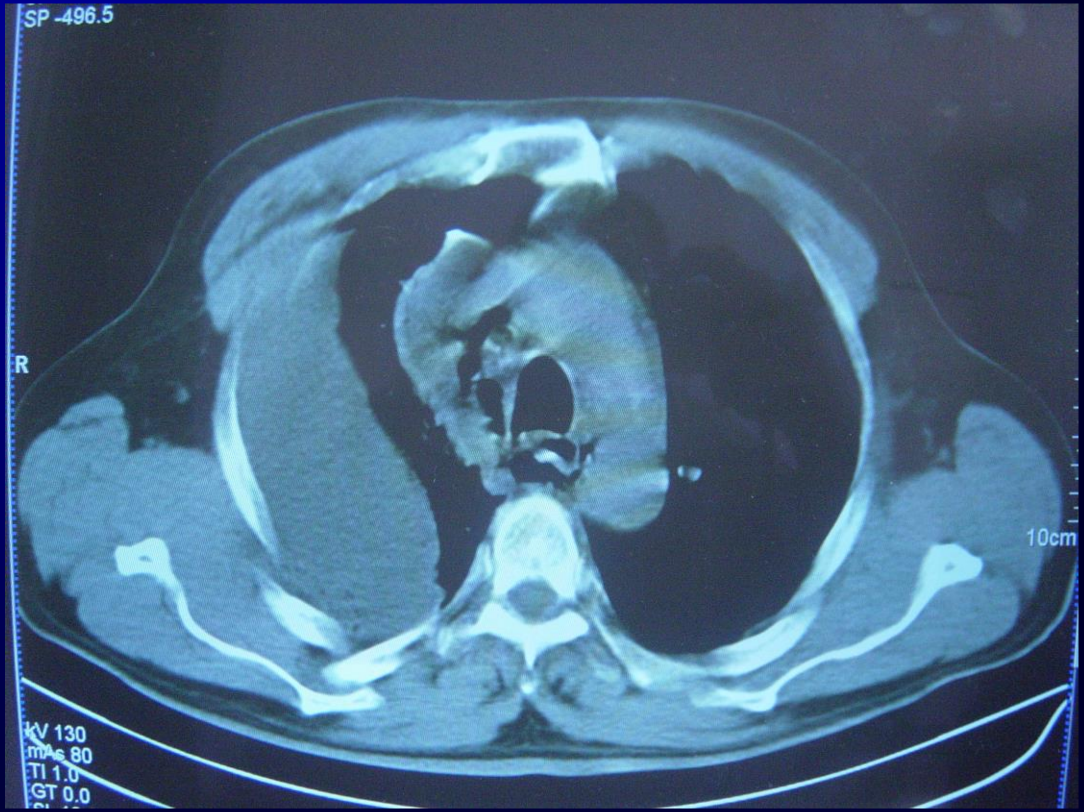
KT-də plevrada maye və hava görünür



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

İrinli plevrit
Diaqnostikası

KT-də
plevrada
maye və
mediastinit
əlamətləri
görünür



İrinli Plevrit
Müalicə prinsipləri

- İrinliyin təmizlənməsi
- Etioloji səbəbin ləğvi
- Ağciyərin ekskursiyasını təmin etmək və boşluğun ləğvi
- Detoksikasiya

İrinli Plevrit
Müalicə üsulları

Irinliyin təmizlənməsi

punksiya

drenaj

- açıq-torakotomiya
- açıq borulu
- qapalı
- aktiv sorma
- passiv sorma
- irriqasya-daimi ,fraksion

Ağciyər ekskursiyasını bərpa və bosluğu ləğv etmək

- -aktiv(vakum) sorma
- -dekortikasiya
- -torakoplastika

Etioloji səbəblərin ləğvi

- antibakterial terapiya
- immunoterapiya
- bronxial fistulun bağlanması
- Ağciyər destruksiyasını aradan götürmek
- osteomiyelit, xondrit və s.müalicesi

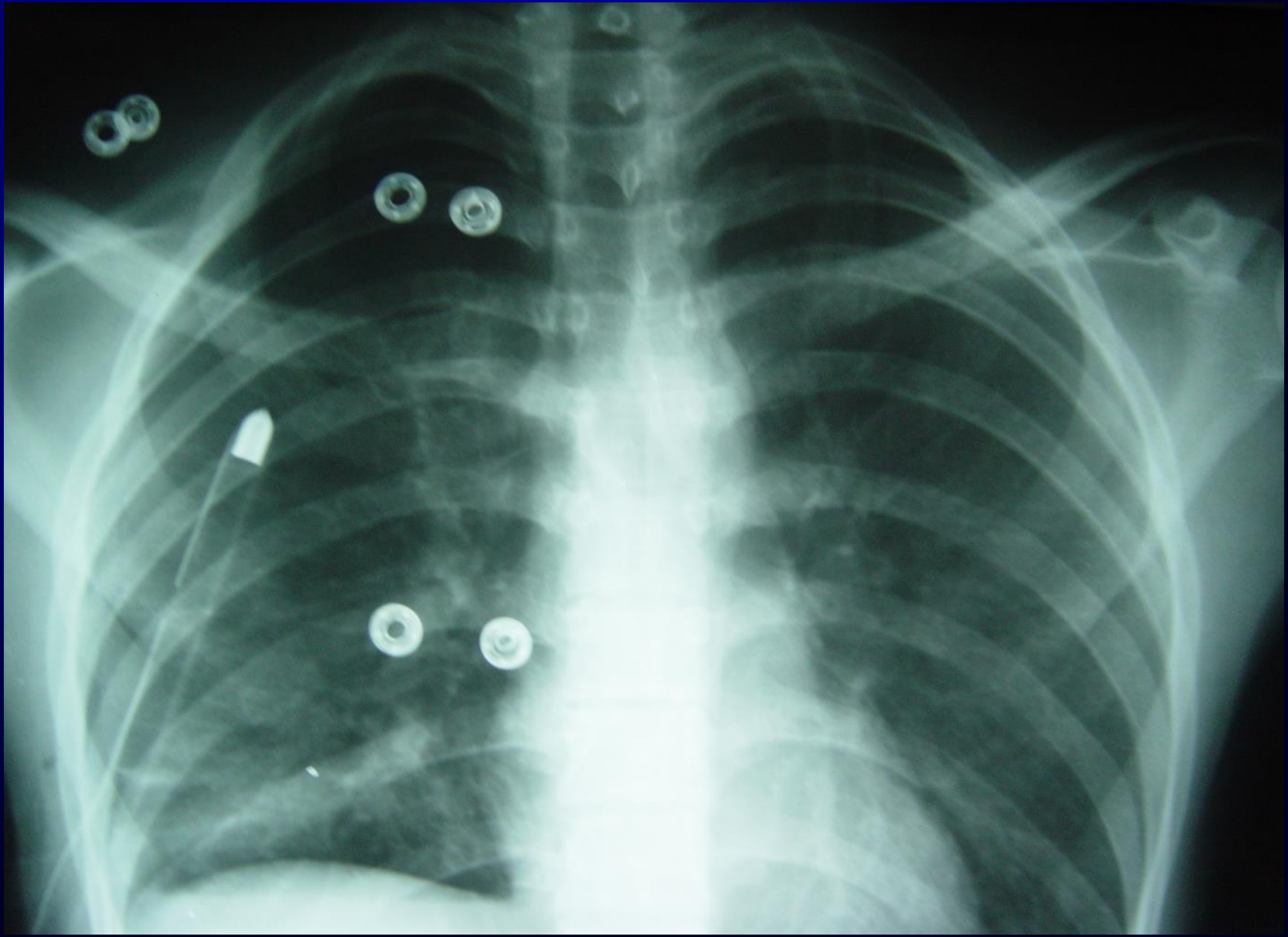
Detoksikasiya

- -infuziya
- -ekstrakorparal- hemasorbsiya, plazmofarez, plazmositofarez ve s.
- -tezləşdirilmiş diurez
- Antisitokin terapiyası

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

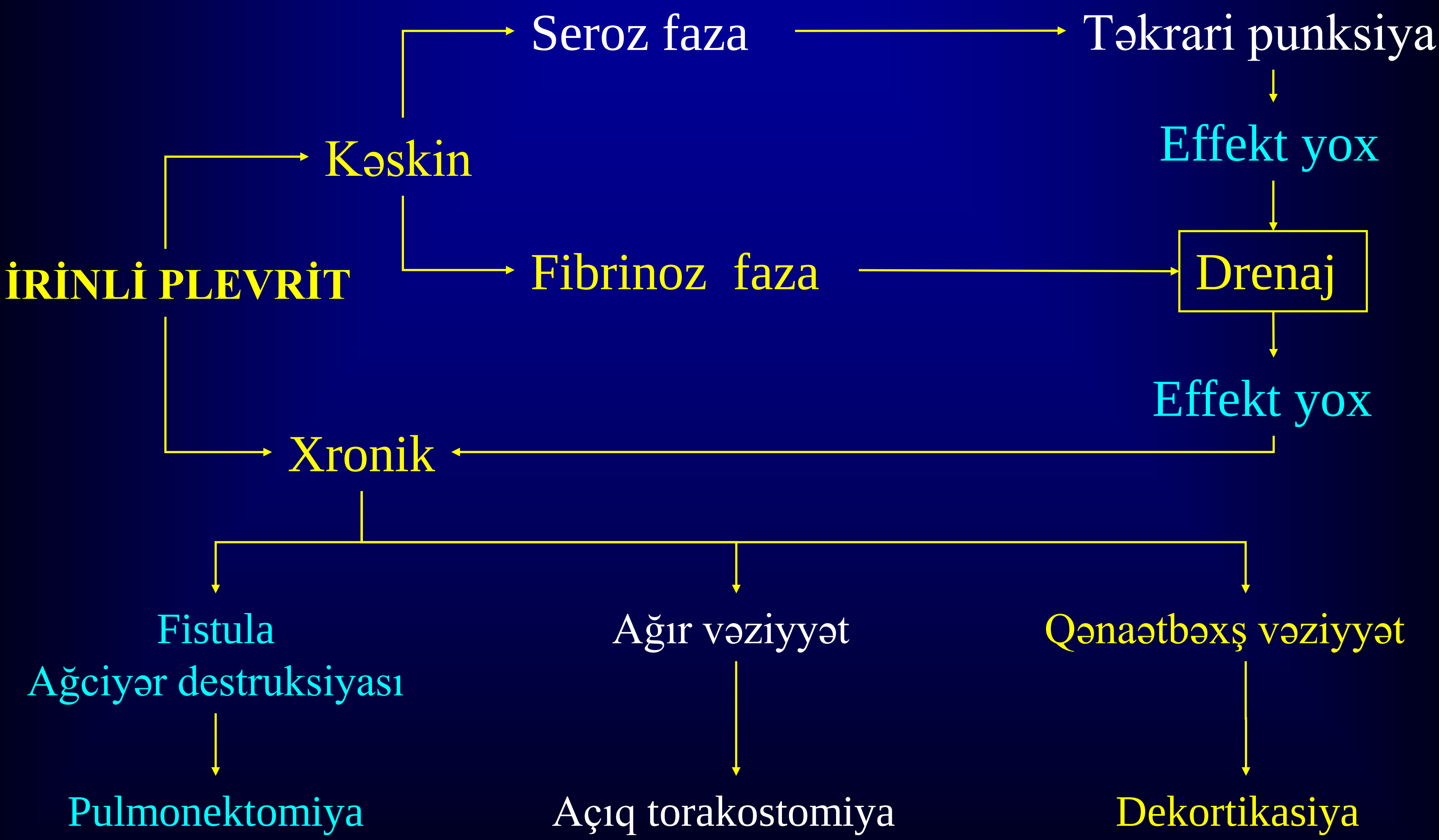
İrinli Plevrit
Müalicə üsulları

Plevral
drenaj



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli plevrit
Müalicə taktikası

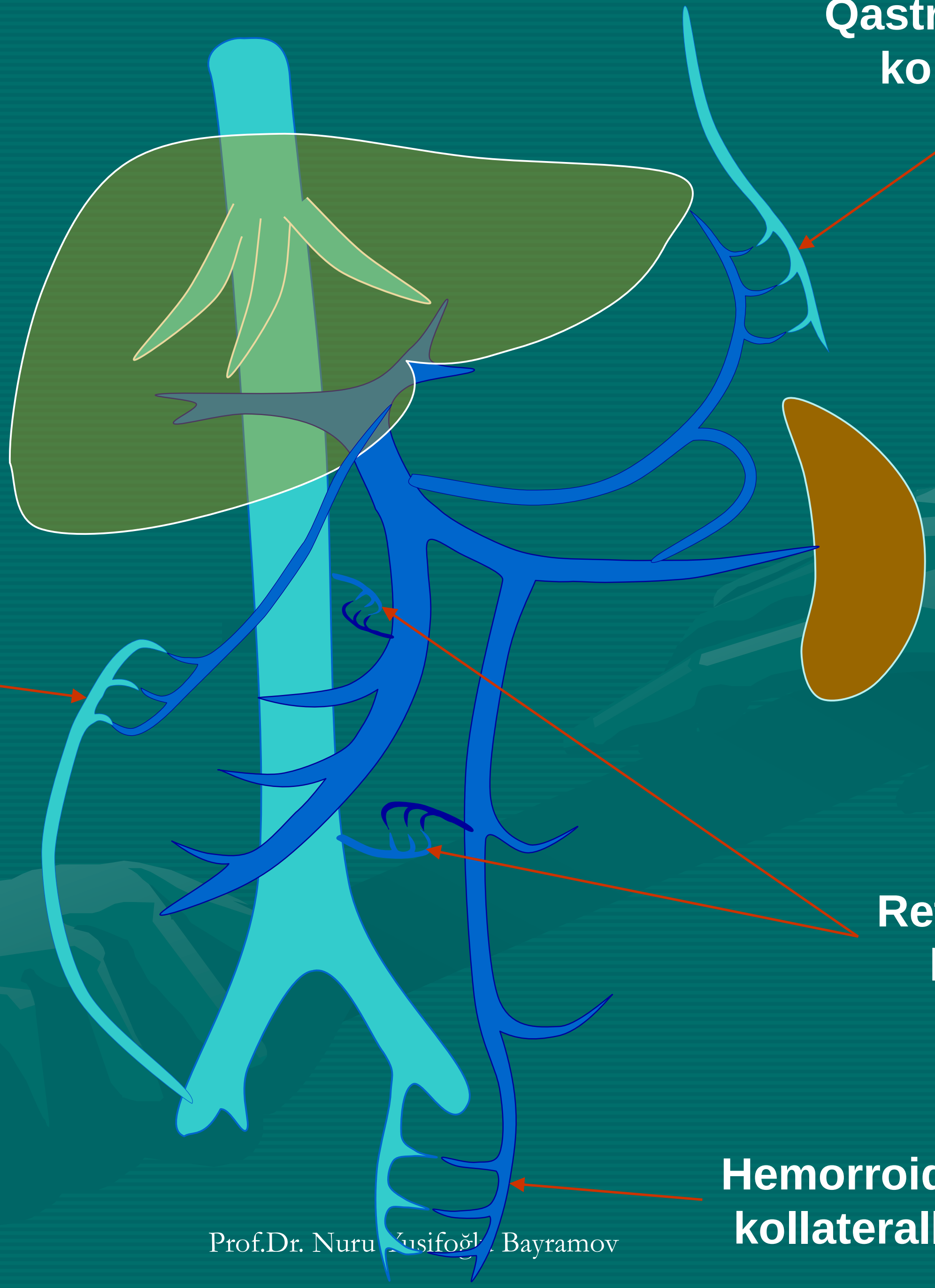


Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

PORTAL HİPERTENZİYA VƏ VARİKOZ QANAXMA

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Portal sistem və porto-kaval kollaterallar



Portal hipertenziya

- Normal halda qapı venasında təztiq - **5-10 mm Hg st.**
- Qapı venası ilə boş vena arasındakı təzyiqlər fərqi **5 mm Hg st**.
- Bu fərqin 5 mm Hg st.-dan çox olması **portal hipertenziya** kimi qəbul olunur.
- Təzyiqlər fərqi 12 mm Hg st.-dan yüksək olduqda isə, varikoz qanaxma riski yaranır.

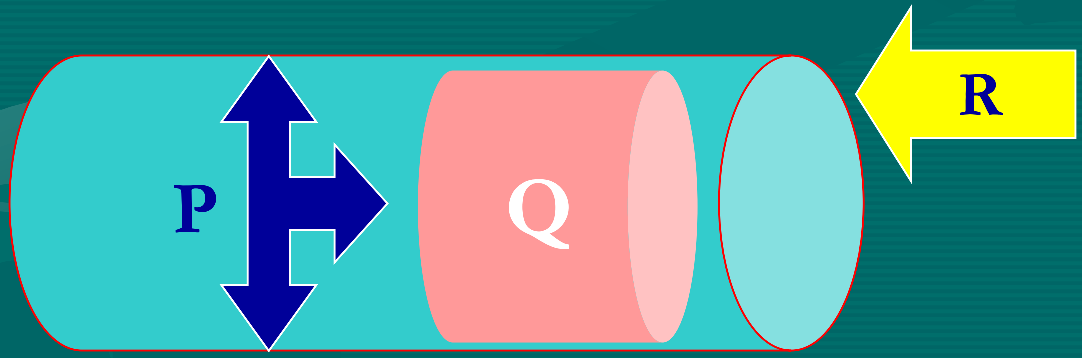
Portal hipertenziya

- ***Hidrodinamikanın üç qanunu hemodinamikanın diğər bölgələri kimi, portal hemodinamikaya da təxmini olaraq şamil edilə bilər.***
- ***Om qanunu***
- ***Pauzel qanunu***
- ***Laplas qanunu***

Portal hipertenziya

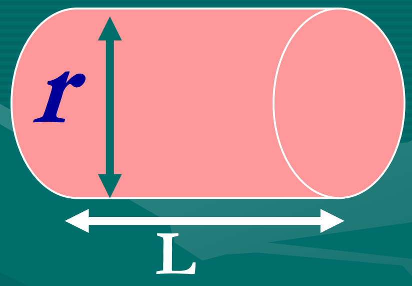
- ***Om qanununa (1)*** görə damardan axan qanın miqdarı (Q) təzyiqlə (P) düz, müqavimətlə (R) tərs mütənasibdir. Buradan, təzyiqin axan qanın miqdarı və müqavimətlə düz mütanasib olduğu görünür (2):

- Q = P/R **(2)** P = QxR



Portal hipertenziya

- ***Pauzel qanununa*** görə damarda müqavimət mayenin özüllülüyü (n) və damarın uzunluğu (L) ilə düz, damar radiusunun (r) dördüncü dərəcəsi ilə tərs mütənasibdir:

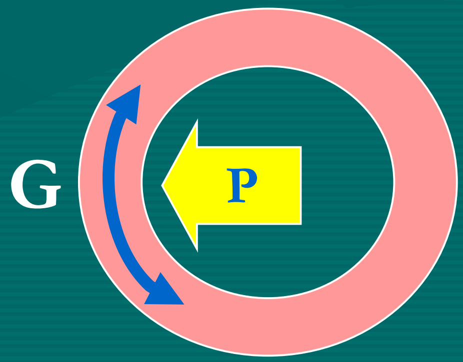


$$R = \frac{nL}{\pi r^4}$$

Portal hipertenziya

- ***Laplas qanununa*** görə isə, damar divarının gərilmə (G) elastiki qüvvəsi transmural təzyiq (P) və damar radiusu ilə düz, divar qalınlığı (d) ilə tərs mütənasibdir. Yə'ni, damarın radiusu nə qədər böyük və divarı nə qədər incə olarsa, gərilmə o qədər çox olar və partlama ehtimalı da o qədər yüksəlir.

$$G = \frac{Pr}{d}$$



Portal hipertenziya

Om, Pauzel və Laplas qanunlarının portal hemodinamikaya tətbiqindən çıxan iki mühüm nəticənin

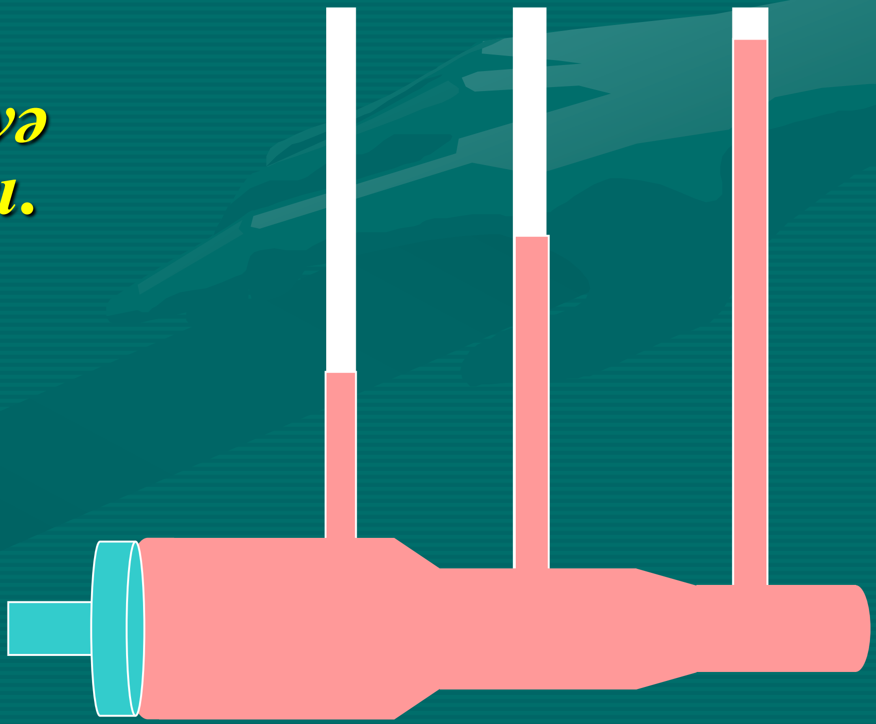
- Birincisi- ***təzyiqin artma mexanizmləri***,
- İkincisi isə, ***varikoz qanaxmanın mexanizmidir***.

Portal hipertenziya

Birincisi,

- qanın özüllüyü və damar uzunluğu sabit götürülərsə, portal sistemdə təzyiq iki faktordan asılıdır:
- ***damarların radiusu və sisetmə gələn qanın miqdarı.***

$$P \approx K \frac{Q}{r^4}$$

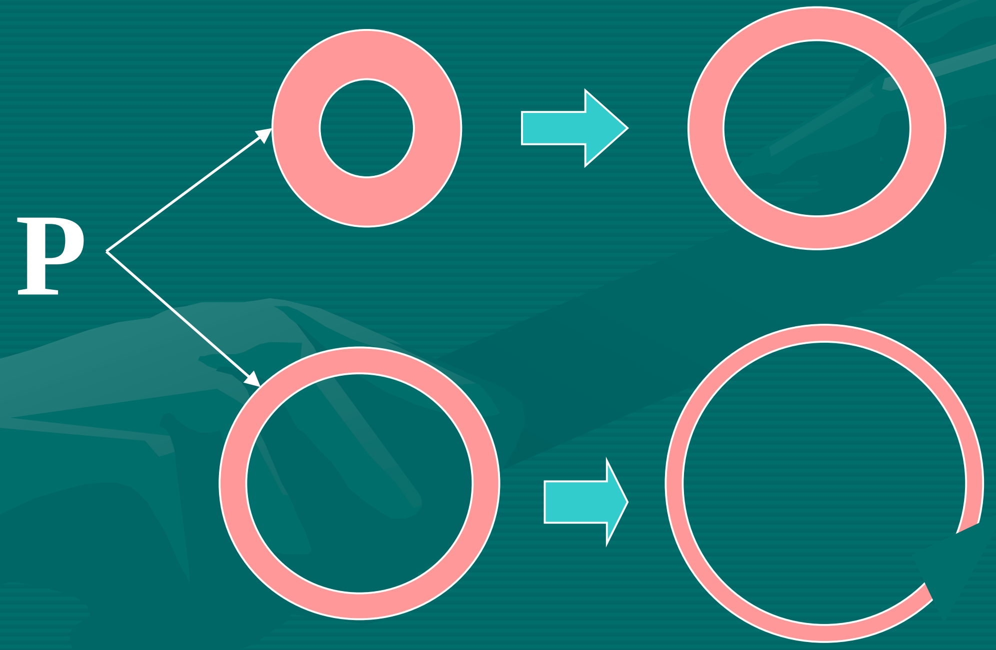


Portal hipertenziya

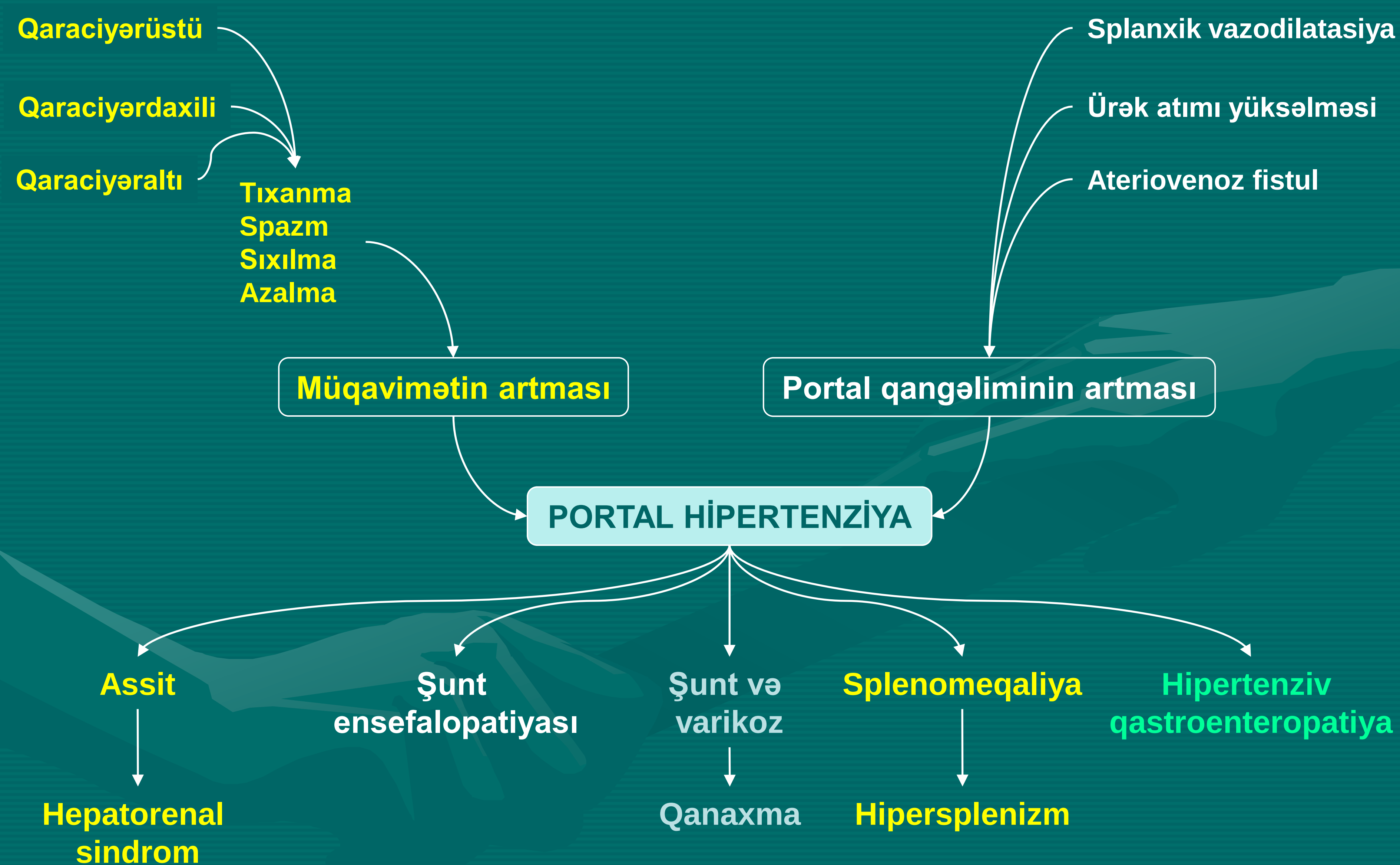
İkinci nəticə - varikoz qanaxma

Laplas qanununa görə təzyiqin artması, radiusun artması və divarın qalınlığının azalması ilə gərilmə qüvvəsi də artır.

Ona görə də, portal təzyiqin artması ilk növbədə **böyük və nazik divarlı** (III və IV dərəcə) varislərdən qanaxmaya səbəb olur.



Portal hipertenziya: mexanizmləri



Portal hipertenziya: Səbəbləri

Qcaraciyərdaxili

Sinusaltı

- Şistostoma
- Sarkoidoz
- Mielofibroz
- Anadangəlmə hepatik fibroz
- Hepatoportal fibroz
- Hepatotoksinlər (arsen, azatioprin, vinilxlorid və s)
- Erkən biliar sirroz
- Erkən skleroz xolangit

Sinusoidal

- Sirroz
- Metotraksat
- Alkoqol hepatiti
- Hipervitaminoz A
- Nodulyar regenerativ hiperplaziya

Sinusüstü

- Venokluziv xəstəliklər
- Baddi-Kiari sindromu

Qaraciyəraltı

- Portal tromboz
- Portal kavernoz transformasiya
- Dalaq venası trombozu
- Portal vena sıxılması (şiş, düyün, xr.pankreatit və s)

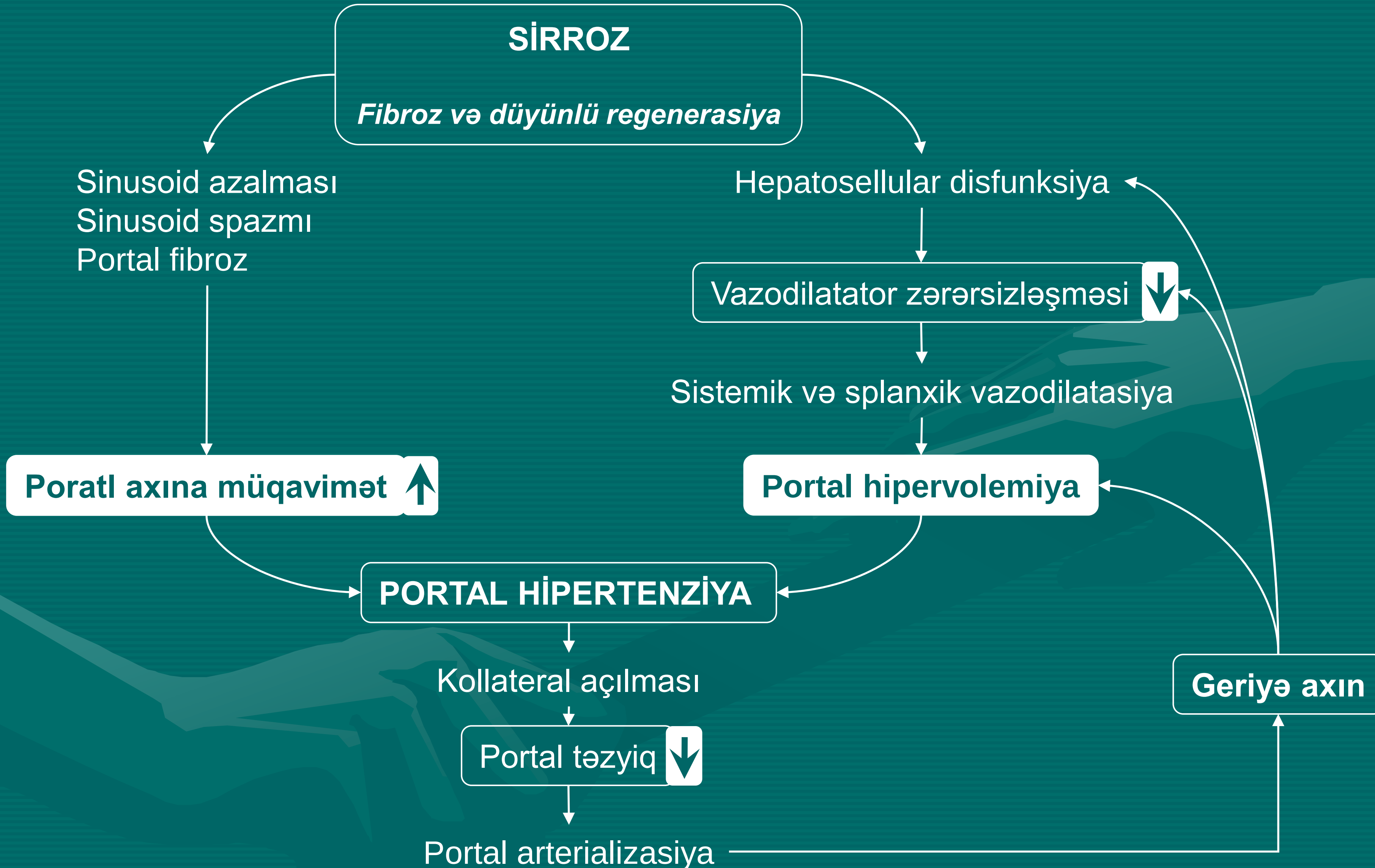
Qaraciyərüstü

- ABV membranı
- Zirehli perikardit
- Sağ ürək yetməzliyi

Portal həcmi artıran səbəblər

- Arterio-venoz fistul
- Sirroz (portal arterializasiya)
- Splenomeqaliya

Sirroz və portal hipertenziyada qüsurlu dövran



Portal hipertenziya: Diaqnostikası

Şübhə

Xronik qaraciyər xəstəliyi əlamətləri
- teleangioektaziya
- palmar eritema
- hepatomeqaliya
- palpator sərt qaraciyər

Assit
Mədə-bağırsaq qanaxması
Splenomeqaliya

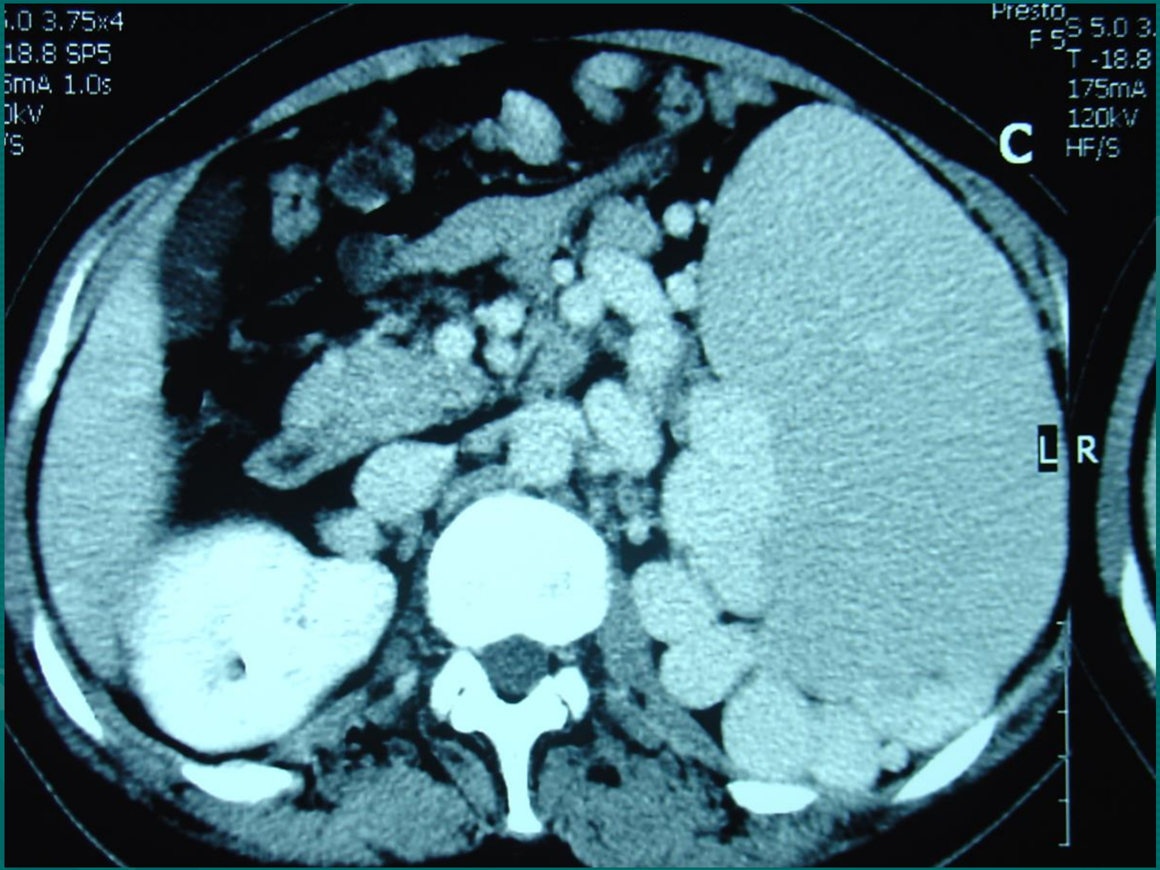
Dəqiqləşdirmə

Damar genişlənməsi
- Endoskopiya
- Dopler
- Angioqrafiya (KT, MRT)

Təzyiqin artması
- Portal təzyiqi ölçmə
- Porto-kaval fərq

Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada böyük dalaq, geniş dalaq venası və kollaterallar



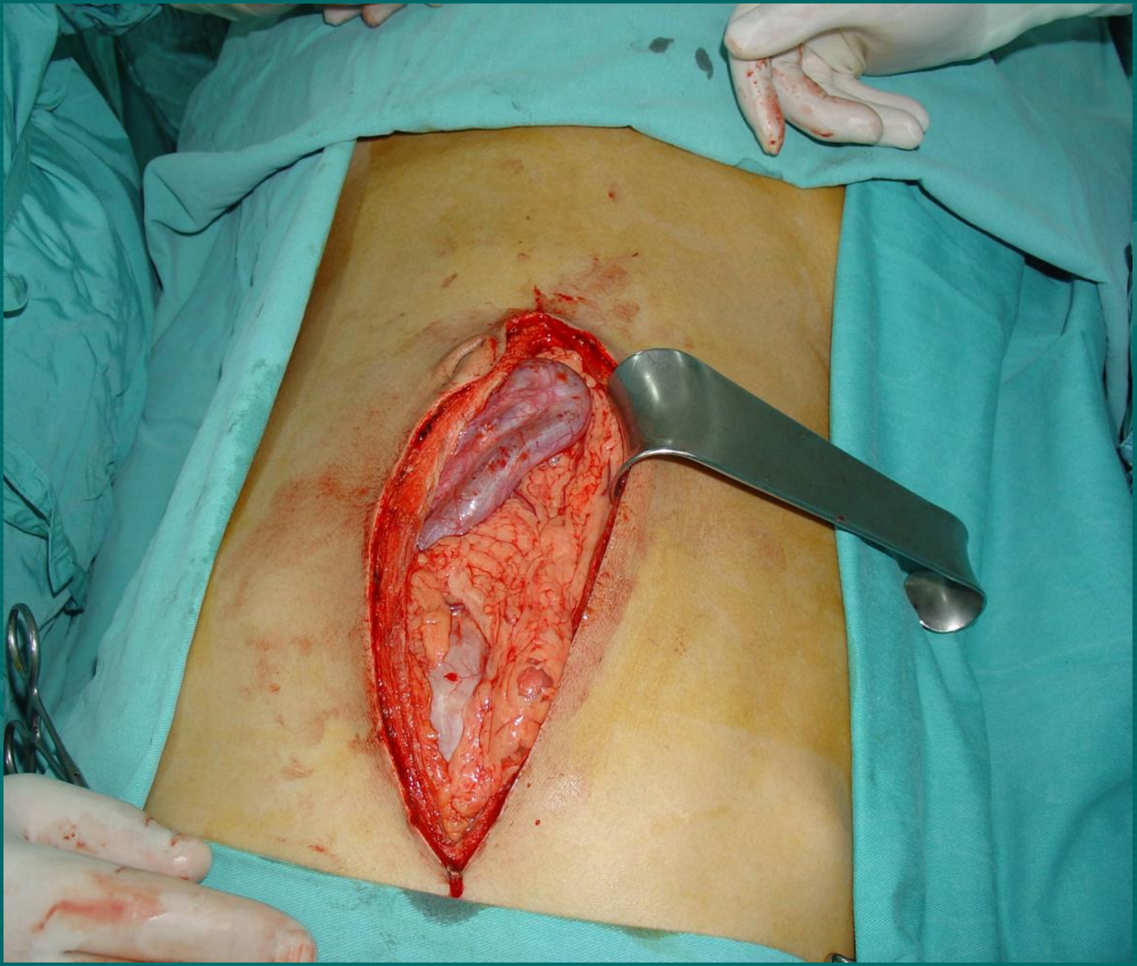
Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada göbək varikozunun trombozu və göbək yırtığı



Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada göbək venasının varikozu



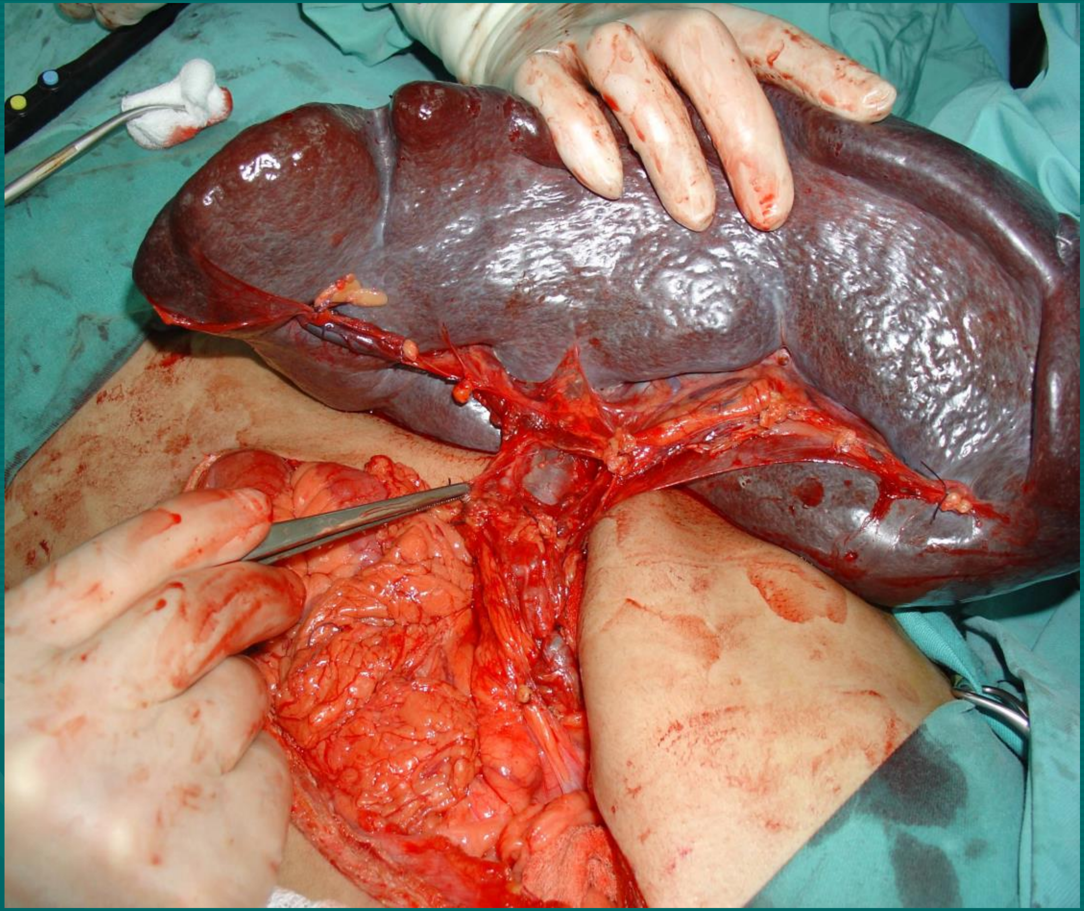
Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada splenomeqaliya



Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada splenomeqaliya



Portal hipertenziya: Müalicəsi

PH-nın müalicəsində *ilk və əsas hədəf* *səbəbin aradan qaldırılmasıdır*

Qc transplantasiyası
Portal trombektomiya
Splenektomiya
Membranektomiya
Kardio-korreksiya
Arterio-venoz fistulun ləğvi
Digər

Portal hipertenziya: **Müalicəsi**

Hər hansı səbəbdən birinci hədəfə çatmaq mümkün olmadıqda ***ikinci hədəf*** seçilir – ***ağırlaşmaların müalicəsi***

Təzyiqi azaltma

Müqaviməti azaltma

- ***Portokaval yanyol (dekompressiya)***
- **Qc-daxili vazodilatasiya (NO sələfləri) ?**
- **Kollateral vazodilatasiya (NO sələfləri) ?**

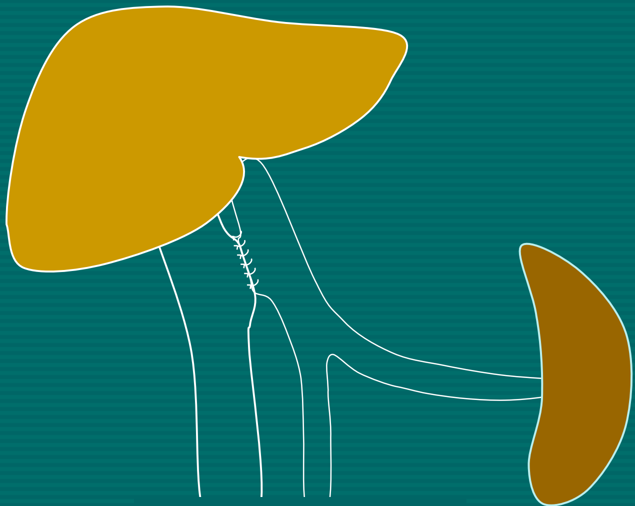
Portal qangəlimi azaltma

- **Splanxik vazokonstruktorlar**
  - **Somatostatin (oktreotid)**
  - **Vazopressin (glipressin)**
  - **β-adrenoblokatorlar**
- **Diuretiklər**
- **Splenektomiya**
- **Hissəvi dalaq embolizasiyası**
- **Dalaq arteriyası stendlənməsi**

Ağırlaşmaya spesifik

- **Endoskopik liqasiya**
- **Endoskopik skleroterapiya**
- **Zondla tamponada**
- **Diuretik**
- **Laktuloza, laktibiol**
- **Ornitin-asetat**
- **Devaskulyarizasiya**

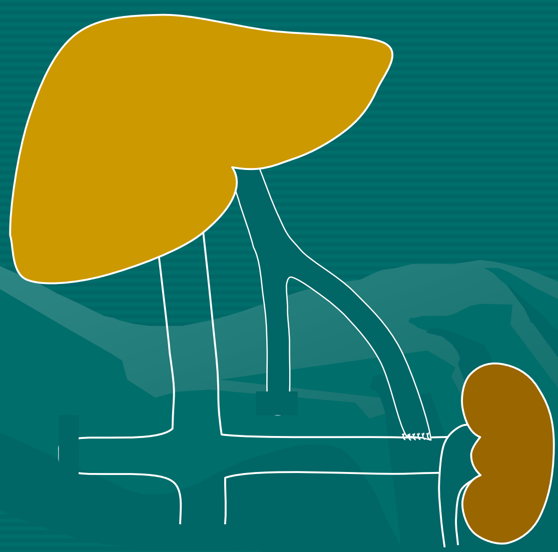
Porto-kaval yanyollar: total



Yan-yan PKYY



Uc-yan PKYY



Proksimal spleno-renal YY

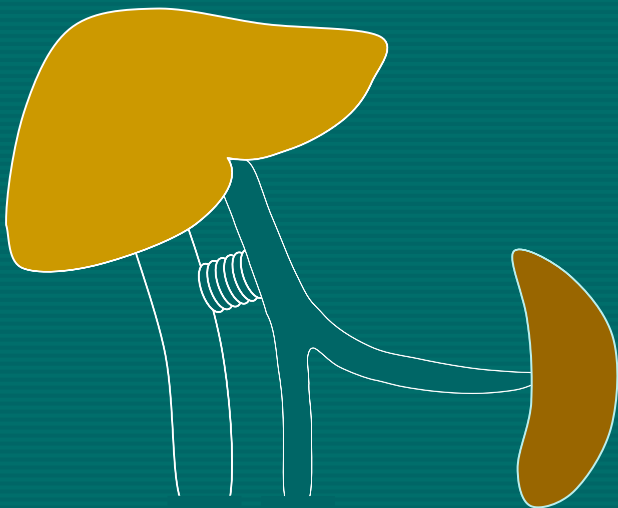
Müsbət cəhəti

- Portal təzyiqi effektiv aşağı salır

Mənfi cəhəti

- Ensefalopatiya
- Qc disfunksiyası
- Travmatık

Porto-kaval yanyollar: ***hisəvi***



Porto-kaval hissəvi YY



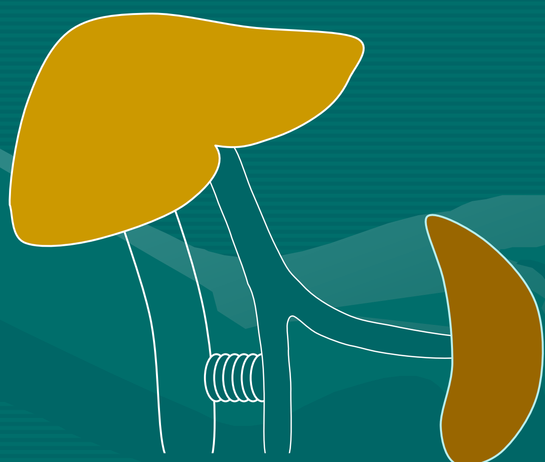
Splenorenal hissəvi YY

Müsbət cəhəti

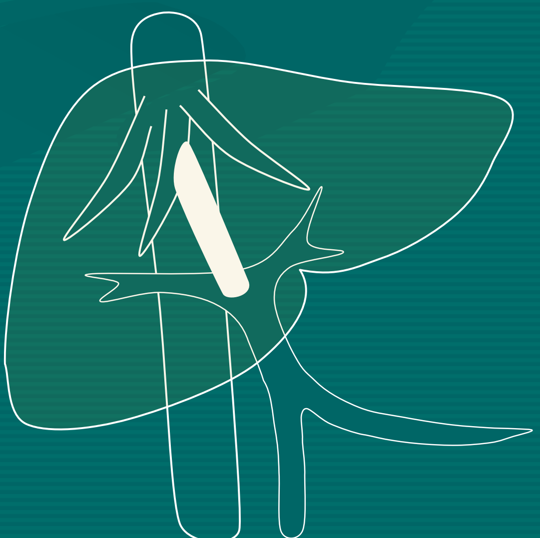
Portal təzyiqi aşağı salır

Mənfi cəhəti

Tromboz



Mezenteriko-kaval hissəvi YY

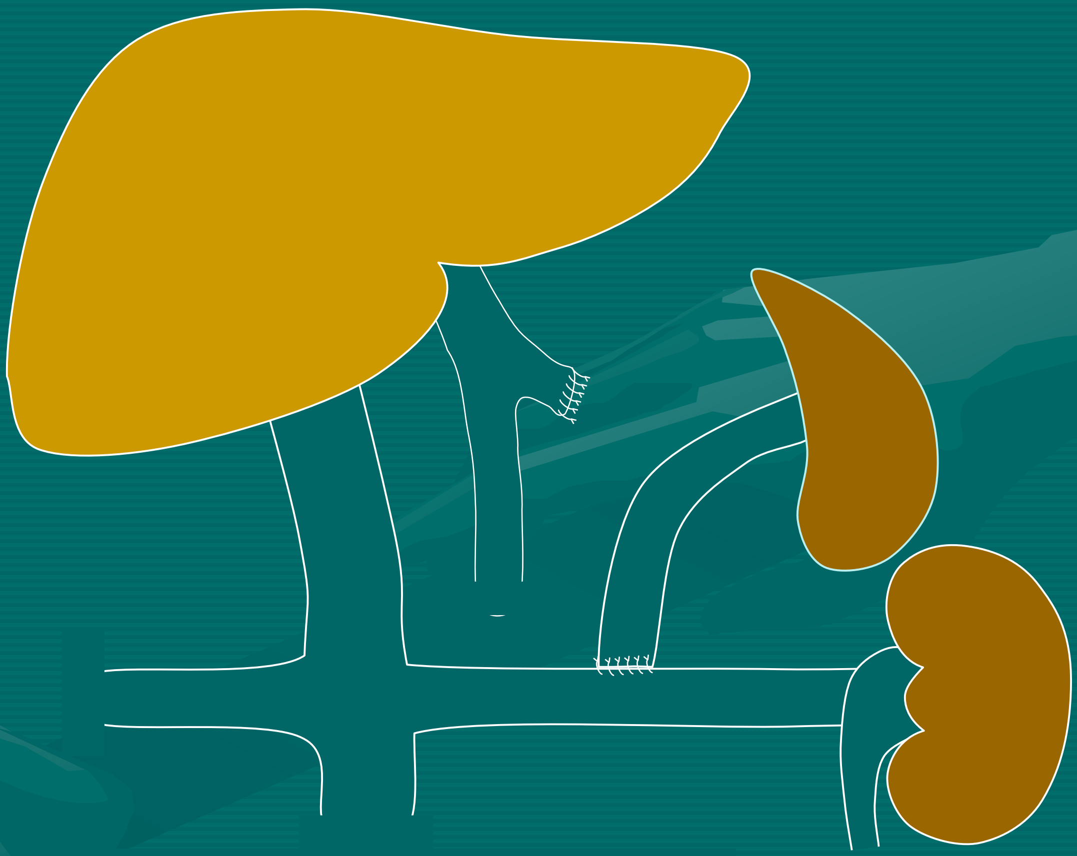


Qaraciyərdaxili PKYY

Porto-kaval yanyollar: *selektiv*

Müsbət cəhəti
- Portal təzyiqi effektiv aşağı salır
- Ensefalopatiya az

Mənfi cəhəti
- Dalaq venası trombozunda, böyük assitlərdə, ağır dərəcəli sirrozda əks göstəriş sayılır



Distal spleno-renal YY

Varikoz qanaxma

Varikoz qanaxmanın baş vermə mexanizmi ***«partlama»*** nəzəriyyəsinə əsaslanır ki, bu da Laplas qanunu ilə izah oluna bilər.

Laplas qanununa görə təzyiqin artması, radiusun artması və divarın qalınlığının azalması ilə gərilmə qüvvəsi də artır.

Portal təzyiqin artması ilk növbədə **böyük və nazik divarlı** (III və IV dərəcə) varislərdən qanaxmaya səbəb olur.

Varikoz qanaxma

Ölçülərinə görə qida borusu varikozlarını 4 dərəcəyə ayırırlar:

- I dərəcə – selikaltı qatda geniş vena, qabarmır
- II dərəcə – mənfəzə doğru qabarmış venalar, mənfəzi tutmur
- III dərəcə – qabarmış venalar mənfəzi tama yaxın tutur
- IV dərəcə - qabarmış venalar mənfəzi tam tutur.

Varikoz qanaxmanın risk amilləri

Yerli amillər

- Böyük varislər (III, IV dərəcəli)
- İncə divar ("qırmızı nöqtə", tumurcuq)

Hemodinamik amillər

- Yüksək təzyiq (portokaval fərq >12 mmHg st.)
- Portal hipervolemiya
- Kollateral axın artışı?
- Qarındaxili təzyiq artması?

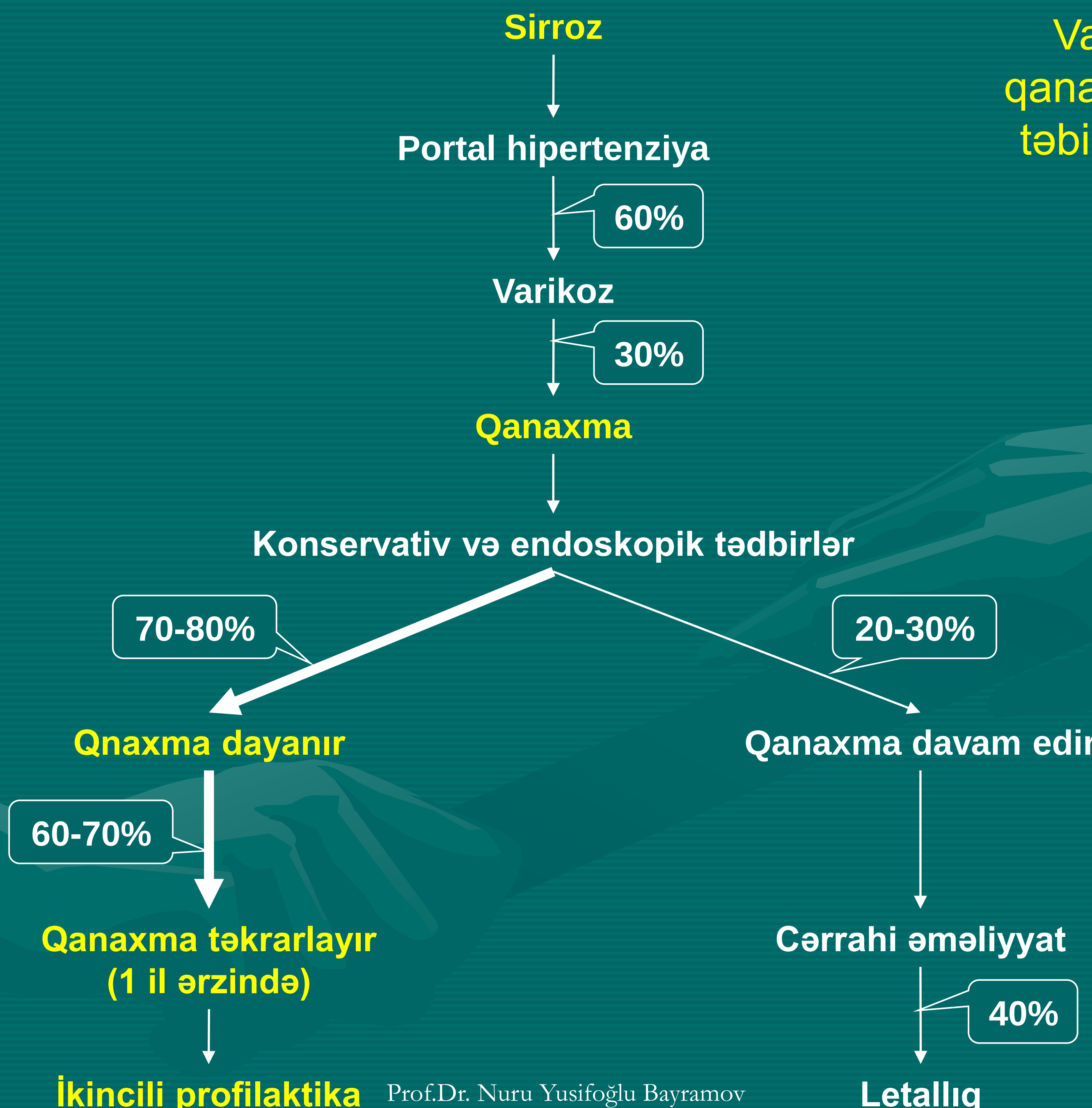
Qaraciyərin vəziyyəti

- Child A – az
- Child B və C yüksək

Digər

- QSİƏ preparatlar
- Bakterial infeksiya

Varikoz qanaxmanın təbii gedişı



Varikoz qanaxmanın diaqnostikası

Varikoz qanaxmalar da iki qrup əlamətlərlə büruzə verir

yerli - qanqusma, melena, NQZ-dan qangəlmə

ümumi - anemiya, hipovolemiya, şok

Sirrotik xəstələrdə ilk əlamət ensefalopatiya da ola bilər

Anamnezində Qc xəstəliyi olub-olmamasından asılı olmayaraq mədə-bağırsaq qanaxması olan bütün xəstələrdə varikoz qanaxmadan şübhələnmək lazımdır

Dəqiqləşdirmək üçün təcili endoskopiya aparılır.

Varikoz qanaxmanın müalicə hədəfləri

- Qanaxmanı dayandırma və dəstək müalicəsi
- Varikoz qanaxmanın qarşısını alma
- Qanaxmanın təkrarlanmasının qarşısını alma

Varikoz qanaxmanın müalicəsi

Varikoz qanaxmanın profilaktika və müalicə tədbirləri 2 prinsip üzərində qurulmuşdur:

- ***PH-ı azaltma***
- ***Qanaxmanı dayandırma***

Varikoz qanaxmanın müalicəsi

- **Portal hipertenziyanı azaltma (dekompressiya)**
  - Konservativ (medikamentoz)
    - Somatostatin (oktreotid)
    - Vazopressin (glipressin)
    - β-adrenoblokatorlar
    - NO sələfləri?
    - Sfinktor büzücüləri
  - Cərrahi yanyollar
  - Endovaskulyar yanyol (QDPKYY)

Varikoz qanaxmanı dayandırma üsulları

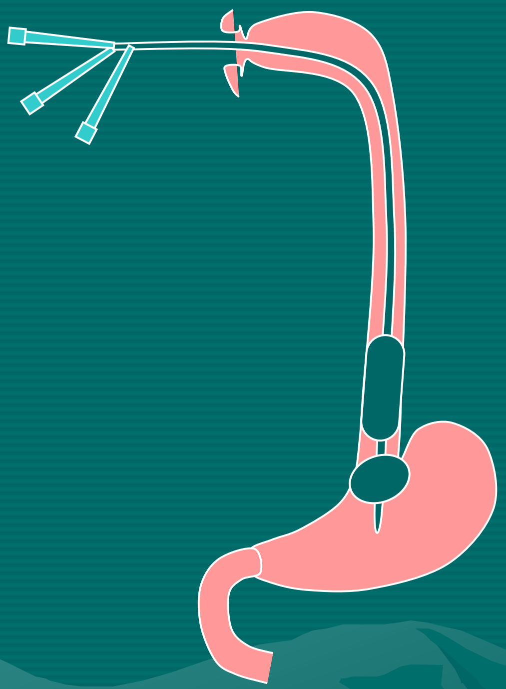
Devaskulyarizasiya

- Qida borusu transseksiyası
- Kardio-fundal mexaniki tikiş
- Sigura əməliyyatı

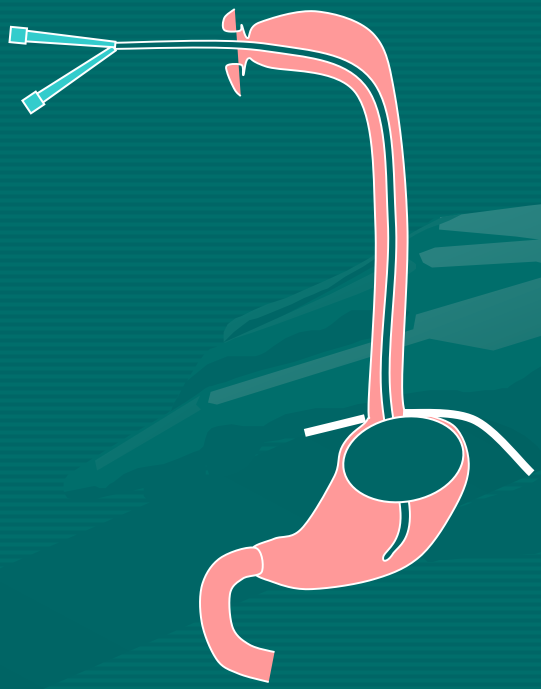
Varikozlara müdaxilə

- Balon tamponadası
- Endoskopik liqasiya (həlqə)
- Endoskopik skleroterapiya
- Endovaskulyar embolizasiya
- Varikozlara tikiş (Pasiora)

Varikoz qanaxmada balon tamponadaları

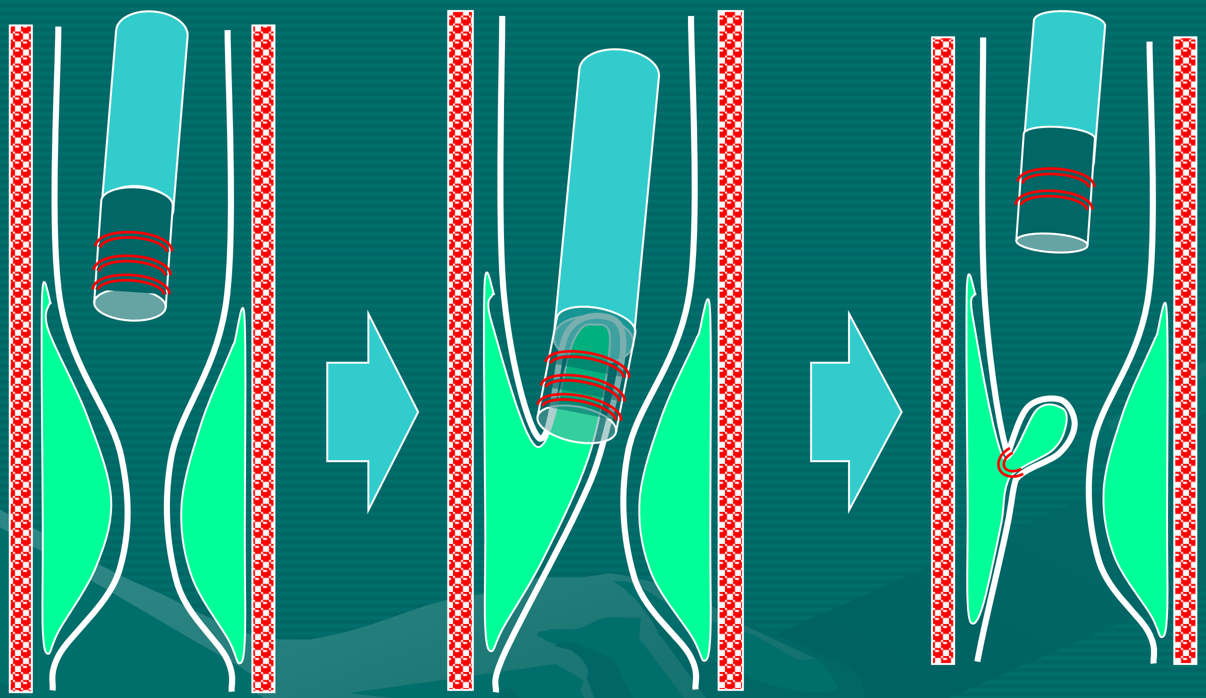


Sengstaken-Blakemore zondu

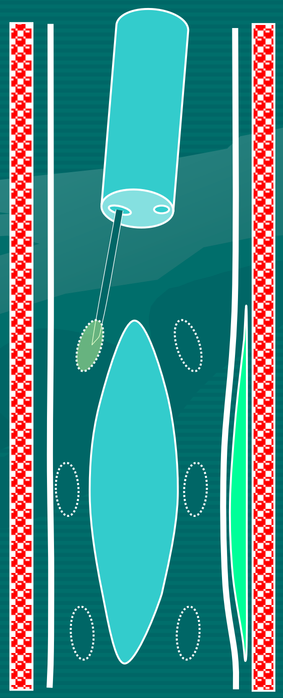


Linton zondu

Varikoz qanaxmada endoskopik müalicələr

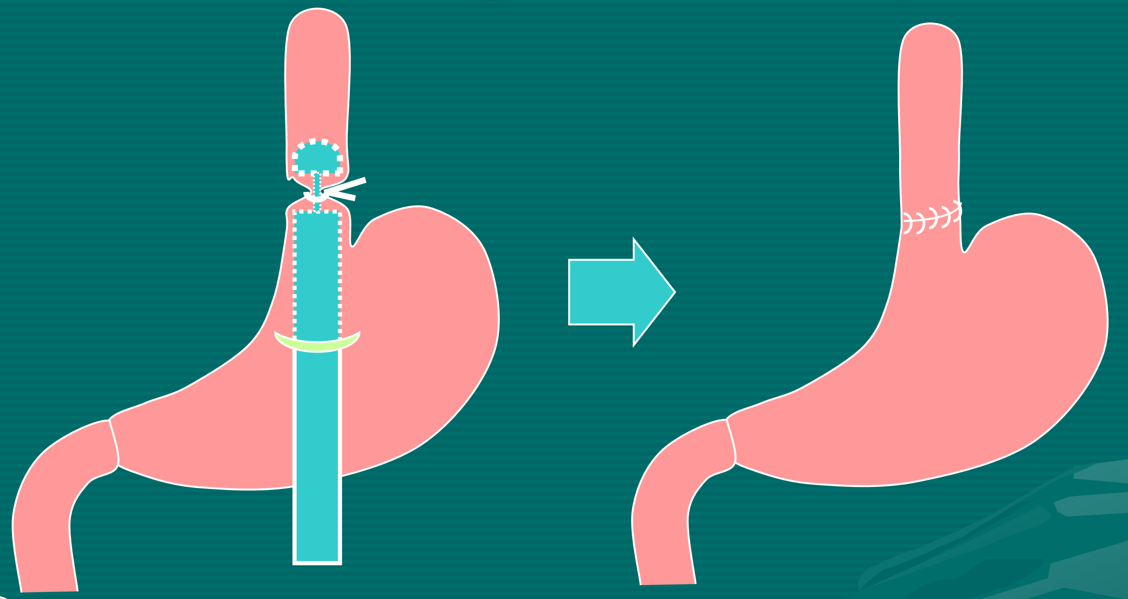


Endoskopik varis liqasiyası

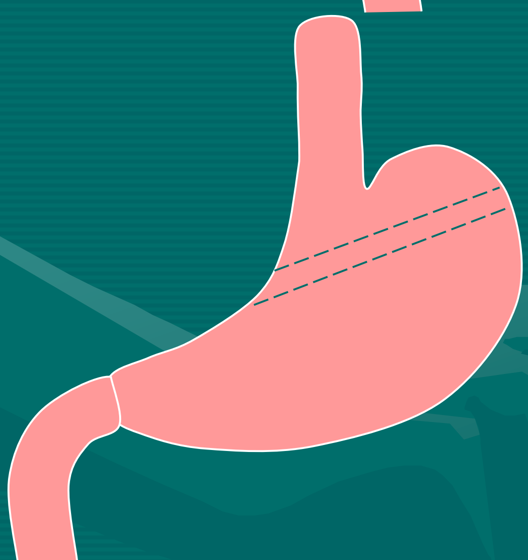


Endoskopik skleroterapiya

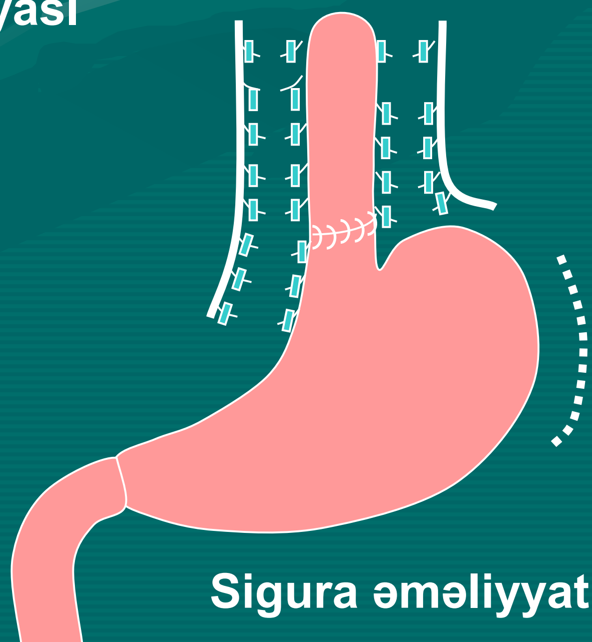
Varikoz qanaxmanın dayandırma üsulları



Qida borusu transseksiyası

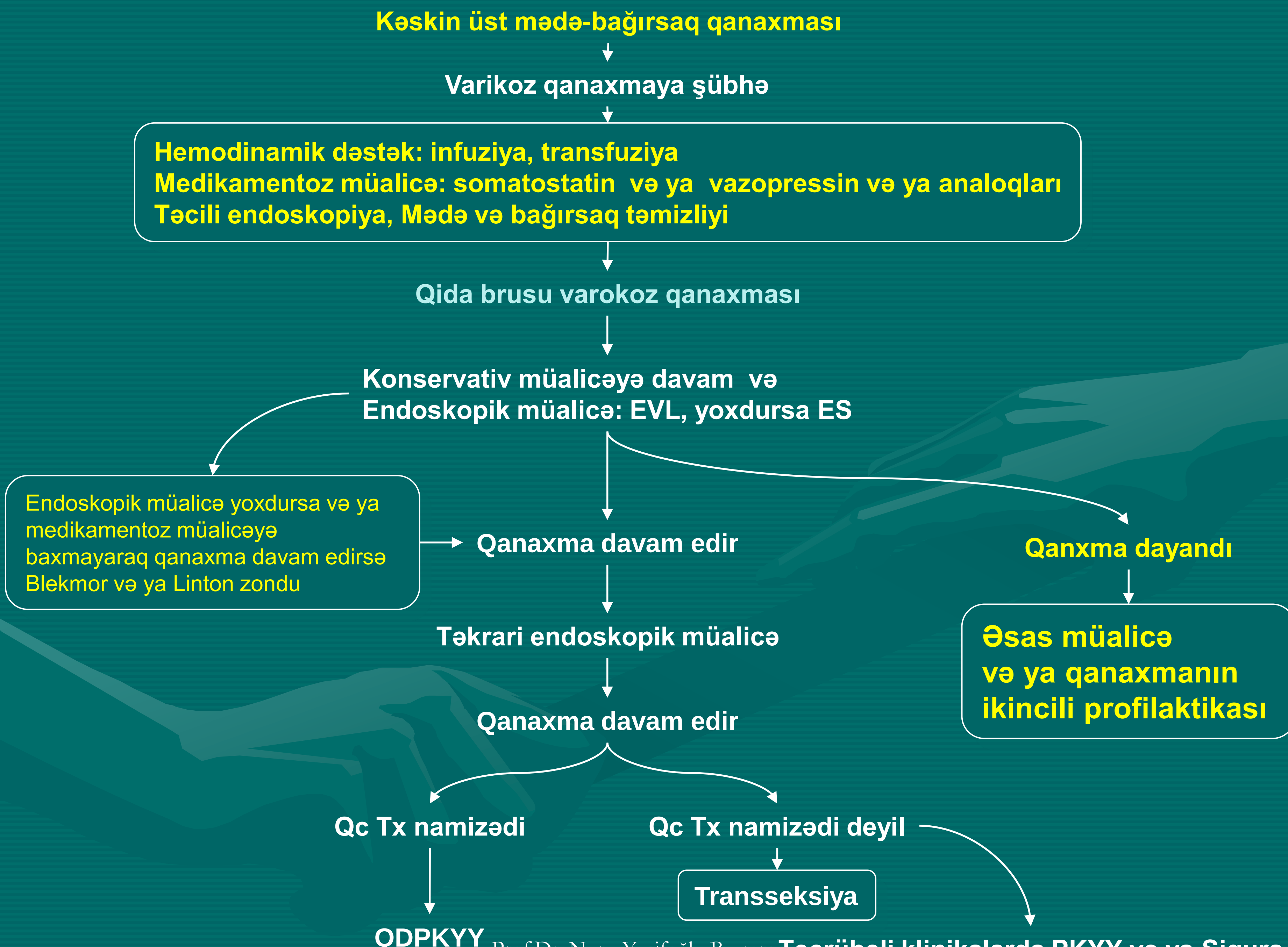


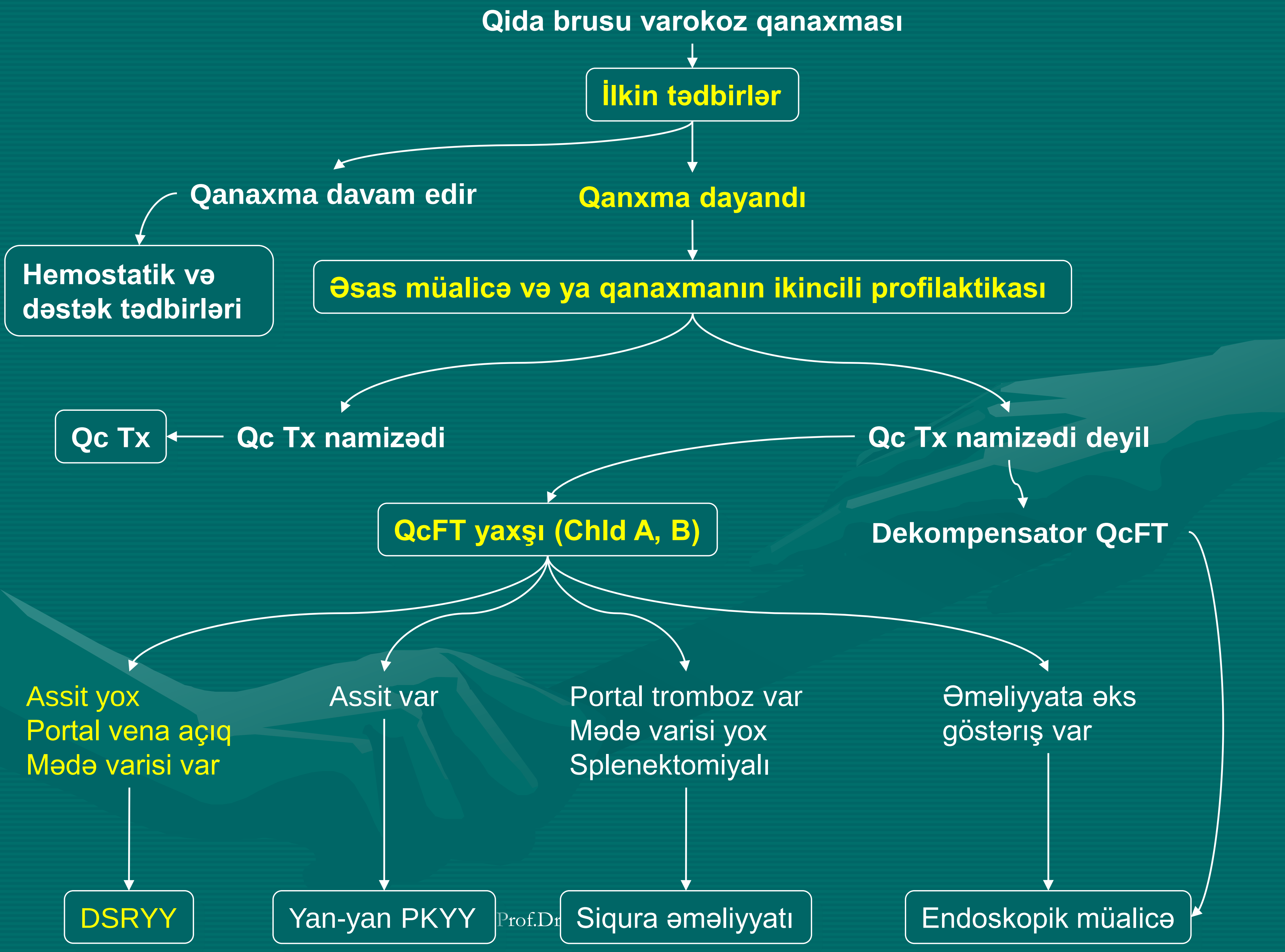
Kardio-fundal mexaniki tikiş



Sigura əməliyyatı

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov


Kəskin üst mədə-bağırsaq qanaxması
Varikoz qanaxmaya şübhə
Hemodinamik dəstək: infuziya, transfuziya
Medikamentoz müalicə: somatostatin və ya vazopressin və ya analoqları
Təcili endoskopiya, Mədə və bağırsaq təmizliyi
Qida brusu varokoz qanaxması
Konservativ müalicəyə davam və
Endoskopik müalicə: EVL, yoxdursa ES
Endoskopik müalicə yoxdursa və ya medikamentoz müalicəyə baxmayaraq qanaxma davam edirsə Blekmor və ya Linton zondu
Qanaxma davam edir
Qanxma dayandı
Əsas müalicə və ya qanaxmanın ikincili profilaktikası
Təkrari endoskopik müalicə
Qanaxma davam edir
Qc Tx namizədi
Qc Tx namizədi deyil
Transseksiya
QDPKYY
Təcrübəli klinikalarda PKYY və ya Sigura


Qida brusu varokoz qanaxması
İlkin tədbirlər
Qanaxma davam edir
Qanxma dayandı
Hemostatik və dəstək tədbirləri
Əsas müalicə və ya qanaxmanın ikincili profilaktikası
Qc Tx
Qc Tx namizədi
Qc Tx namizədi deyil
QcFT yaxşı (Chld A, B)
Dekompensator QcFT
Assit yox
Portal vena açıq
Mədə varisi var
Assit var
Portal tromboz var
Mədə varisi yox
Splenektomiyalı
Əməliyyata əks göstəriş var
DSRYY
Yan-yan PKYY
Prof.Dr
Siqura əməliyyatı
Endoskopik müalicə

Postxolesistektomik sindrom

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

Tərifi

Xolesistektomiyadan sonra davam edən və ya təkrarlayan ağrı

Ədəbiyyatlarda "Postxolesistektomik sindrom" adı ilə geniş yayılan vəzyyət mahiyyətcə xolesistektomiyadan sonra müşahidə edilən biliar tipli ağrıdır. Ona görə də bunu "Postxolesistektomik ağrı" adlandırmaq daha düzgündür.

Ağrı yoxdursa, PXES şübhəlidir
Ağrı ilə yanaşı digər əlamətlər də ola bilər

PXEA təxminən 20-30% hallarda rast gəlir

Tərifi

PXEA diaqnozu iki halda istifadə edilə bilər: *ilkin (işçi) diaqnoz və əsas xəstəlik kimi.*

Xolesistektomiyadan sonra biliar tipli ağrısı olan və klinik müayinələrdə obyektiv səbəbi tapılmayan hallarda ilkin (işçi) diaqnoz kimi PXEA istifadə edilə bilər.

Əgər sonrakı laborator, görüntüləmə, funksional müayinələrlə öd yollarında, mədəaltı vəzidə, mədə-bağırsaq sistemində və digər orqanlarda ağrıya səbəb olan xəstəlik tapılmırsa və əməliyyatın törədə biləcəyi patalogiyalar da (uzun güdül, darlıq, bitişmə və yara nevroması) inkar edilərsə, belə halda PXEA əsas diaqnoz kimi istifadə edilə bilər.

SƏBƏLƏRİ

- PXEA adətən müxtəlif mənşəli xəstəliklərin əlaməti kimi ortaya çıxır. Bu xəstəliklər birbaşa əməliyyatla bağlı ağırlaşma ola bilər və ya əməliyyatla əlaqədar olmaya bilər. Anatomik nöqteyi-nəzərdən PXEA-nın səbəblərini 4 qrupa ayırmaq olar: biliar, pankreatik, qastrointestinal və ekstraintestinal.

- Aparılan hərtərəfli müayinələrlə əksər hallarda (80%) PXEA-nın səbəbini tapmaq mümkün olur. Lakin müasir müayinələrə baxmayaraq təxminən xəstələrin 1/5-ində ağrının səbəbini müəyyənləşdirmək olmur. Bu vəziyyət, əsl PXEA sindromu adlanır.

Postxolesistektomik sindrom

Səbəbləri

Biliar
- Xoledoxolitiaz
- Darlıq
- Uzun güdül
- Papillyar stenoz
- OSD
- Şişlər
- Xoledox kistləri

Pankreatik
- Pankreatit
- Psevdokist
- Şiş
- Pankreatik divizim

Qastrointestinal
- QERX
- Kardiospazm
- Xora
- Mezenterik işemiya
- Bitişmə xəstəliyi
- Bağırsaq şişləri
- Spastik kolit
- Hepatit

Ekstraintestinal
- Psixatrik
- ÜİX
- Nevrit
- Yara nevroması
- Nevroloji xəstəlik

Ən çox rast gələn səbəbləri

- **30%** → **Xoledoxolitiaz**
- **30%** → **Peptik xora, pankreatit, hepatit**
- **10%** → **OSD**
- **10%** → **Spastik kolit, digər bağırsaq xəstəlikləri**
- **20%** → **Bilinmir**

PXEA olan xəstələrin təxminən 1/3-ində xoledoxolitiaz, ikinci 1/3-ində xora, pankreatit və hepatit, 10%-ində OSD, digər onda birində isə spastik kolit və digər bağırsaq xəstəlikləri tapılır. Darlıq və uzun güdül az rast gələn patologiyalardır.

DİAQNOSTİK KRİTERİYALAR

- Xolesistektomiyadan sonra biliar tipli ağrı
- Klinik müayinədə ağrı törədən xəstəliyin obyektiv əlaməti yoxdur (işçi diaqnoz)
- Digər müayinələrdə də səbəb tapılmır (əsas diaqnoz)

DİAQNOSTİK TAKTİKA

- XE əməliyyatından sonra şikayətləri olan xəstələrdə ilk növbədə diqqətli klinik müayinə apararaq PXEA olub-olmadığı araşdırılır. Xəstədə PXEA ilkin diaqnozu qoyularsa etioloji səbəblərin rastgəlmə tezliyinə əsaslanan ardıcıllıqla müayinələr aparılır. Əvvəlcə öd yolları, pankreas, sonra mədə-bağırsaqlar, qaraciyər və Oddi sfinktoru yoxlanılır. Bunlar nəticə vermirsə ekstraintestinal orqanlar müayinə edilir.

Diqqətli anamnez

Başqa xəstəliyin olub olmaması
XE ilə nə dərəcədə əlaqəli ?

1. Əlamətlər nədir ?: ağrı, yoxsa köp, qıcqırma və s
2. Ağrı öd sancısıdır yoxsa fərqlidir: başlanma, gediş və aradan qalxma xarakteri
3. Əlamətlər XE-dan sonra azalib, eynidir, yoxsa artib, yoxsa fərqlidir
4. Ağrı ilə yanaşı hansı əlamətlər var: sarılıq, istilik, qusma və s.

↓

Öd yollarında üzvi dəyişikliyi təsdiq və ya inkar etmə

USM, QF, ALT, AST, Bilirubin, Amilaza, MRXQ

↓

Qastrointestinal sistemi, Qaraciyəri və MAV-ı araşdırma

Qastroduodenoskopiya, Kolonoskopiya

↓

Oddi sfinktoru funksiyasını araşdırma

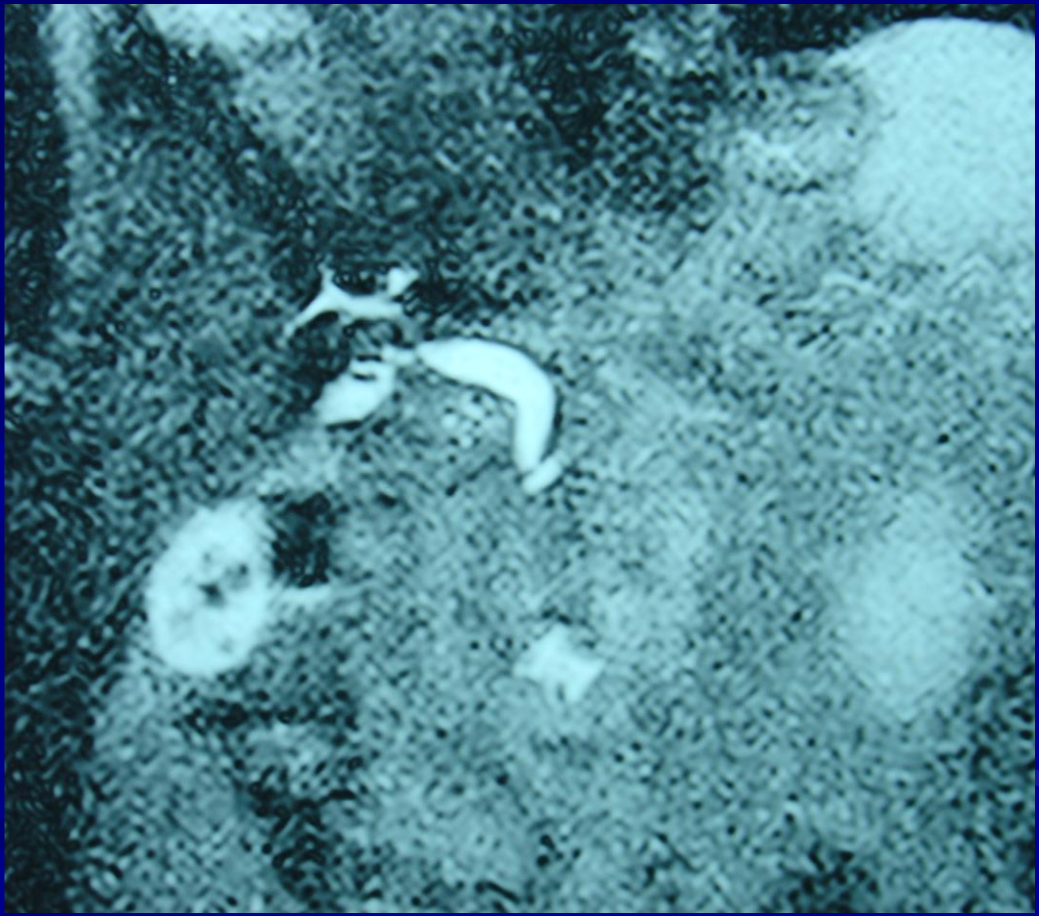
Manometriya, Funksional sınaqlar

↓

Digər səbəbləri axtarma

Postxolesistektomik sindrom

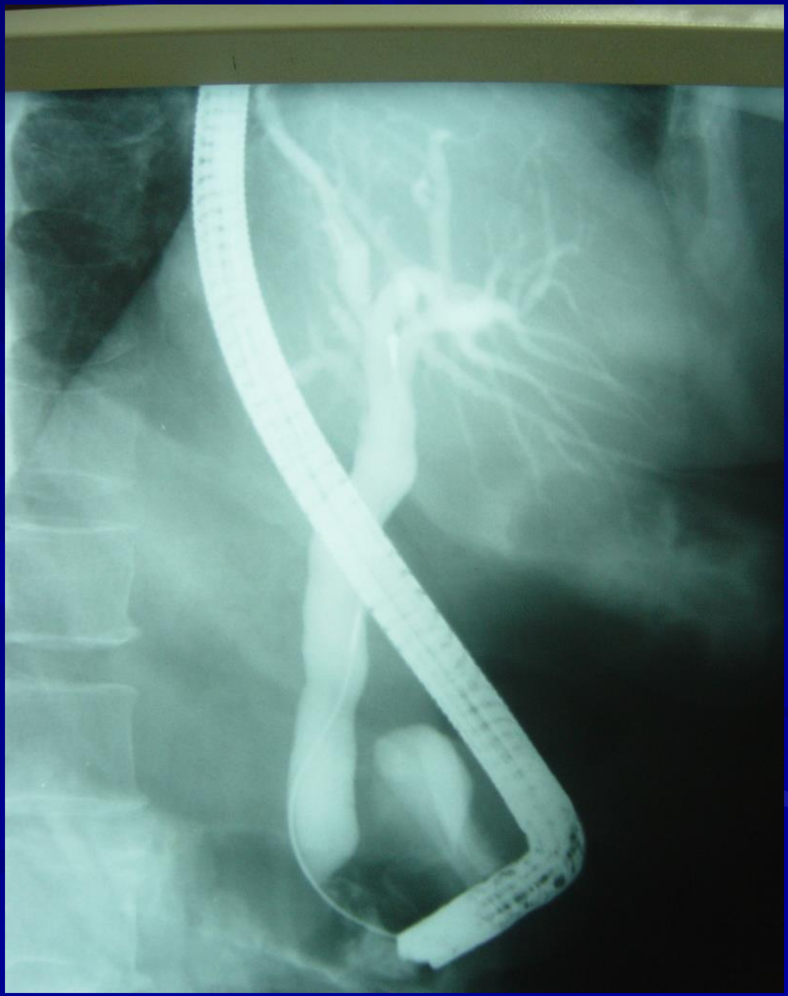
- MRXQ-də distalda daralma qeyd olunur



Postxolesistektomik sindrom

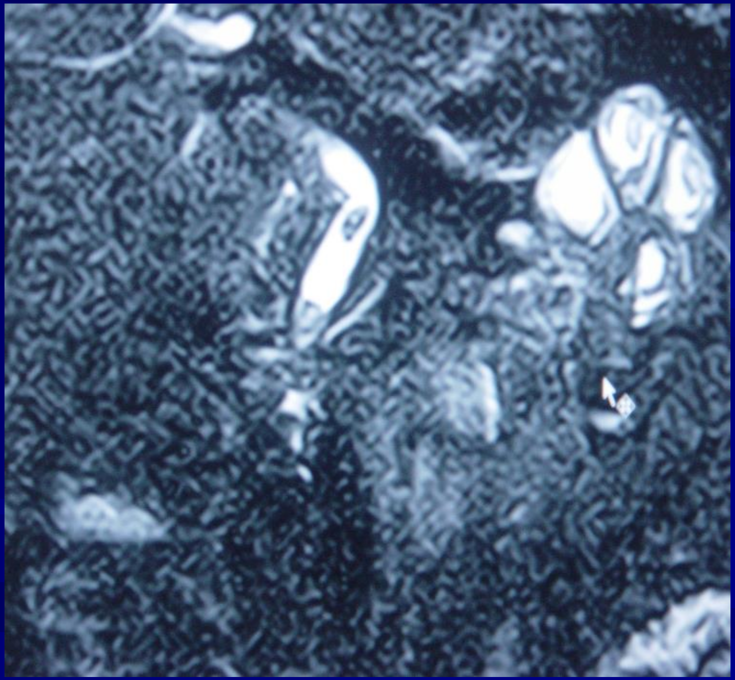
Xoledox daşı

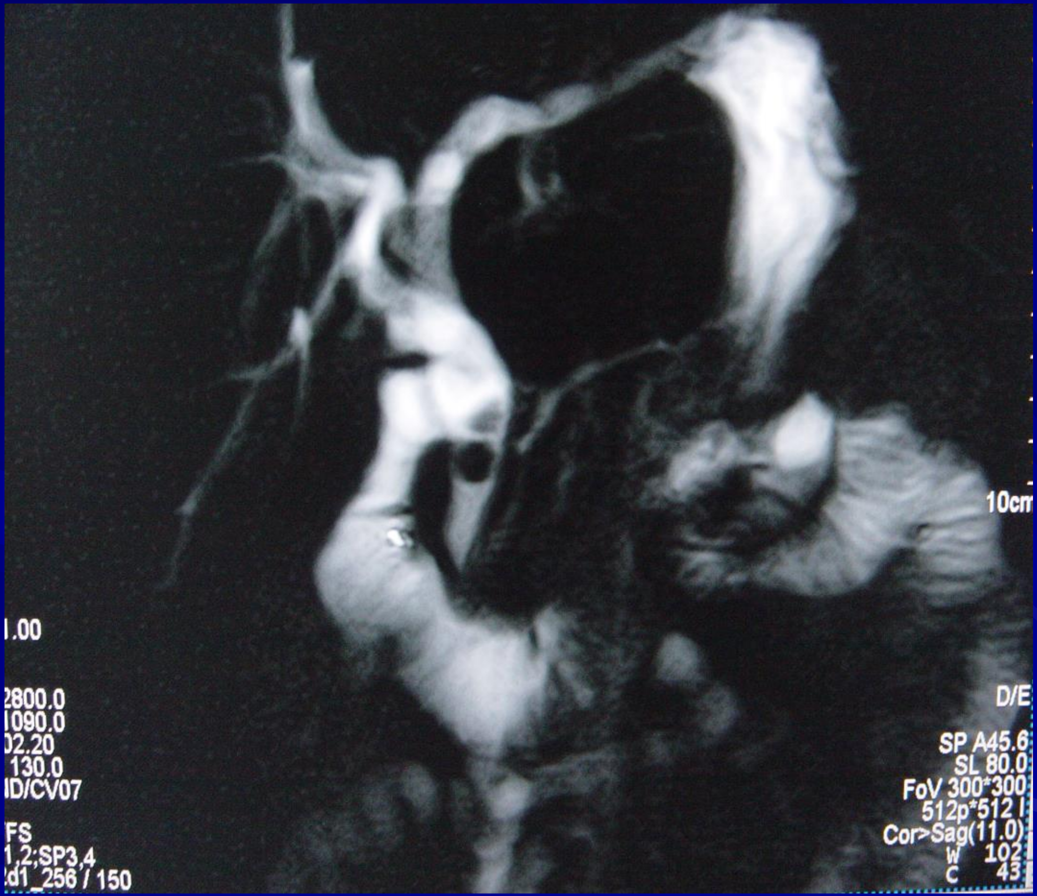
- ERXPQ-də distalda daralma qeyd olunur



Postxolesistektomik sindrom

- MRXQ-də daşlar təyin olunur





Postxolesistektomik sindrom

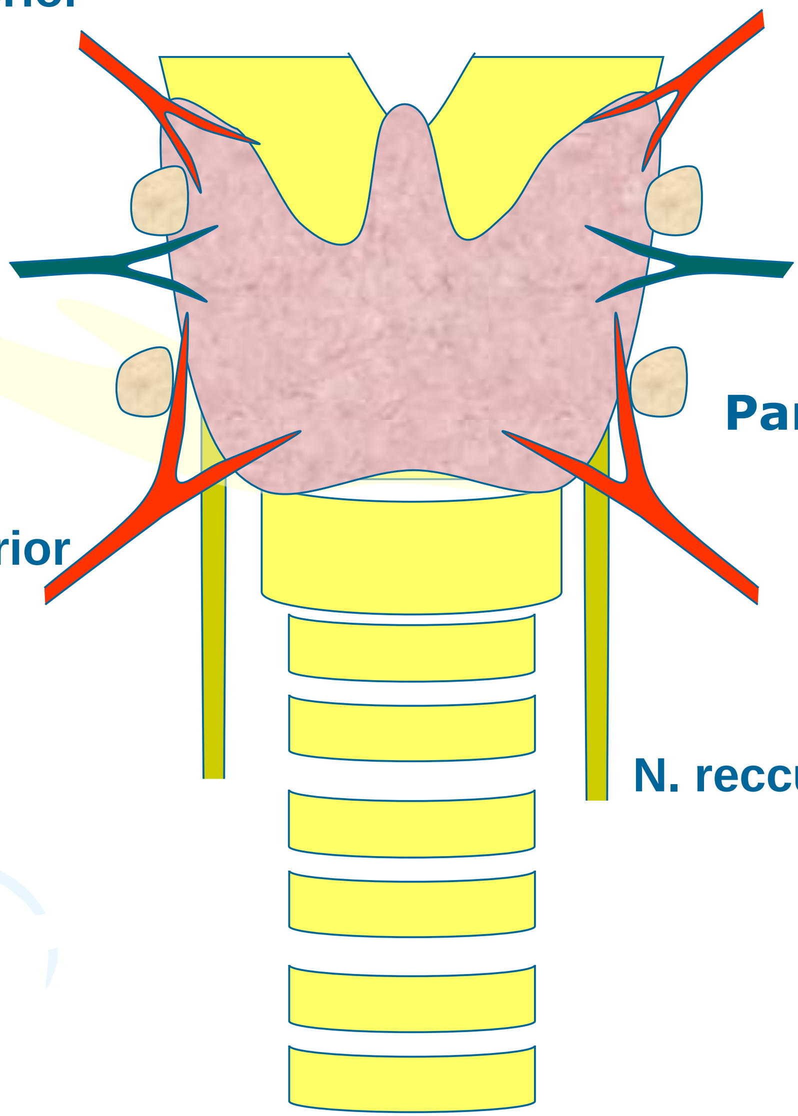
- ERXPQ-də daşlar təyin olunur



Qalxanvari vəzi xəstəlikləri

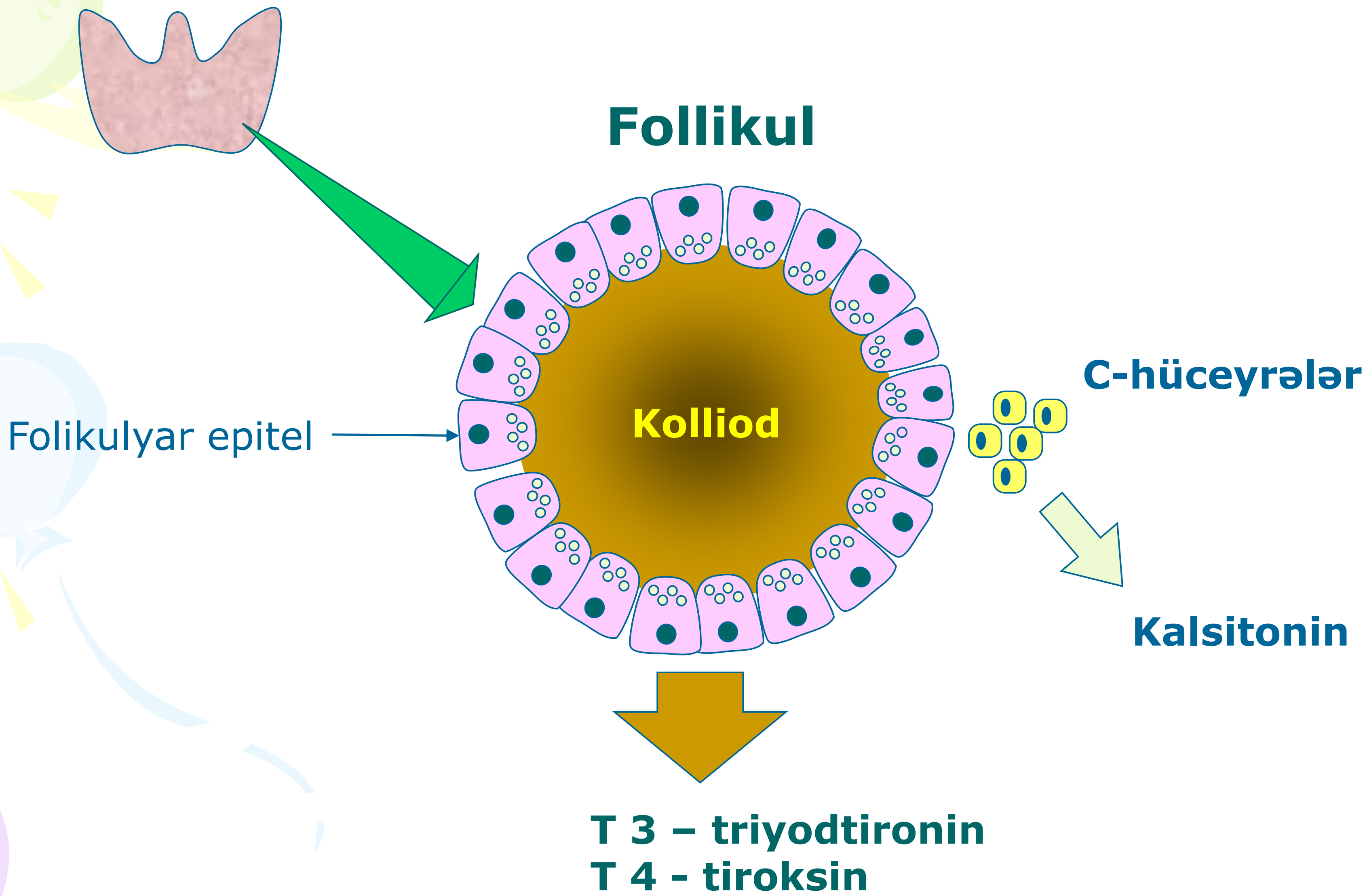
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Qalxanvari vəzin anatomiyası



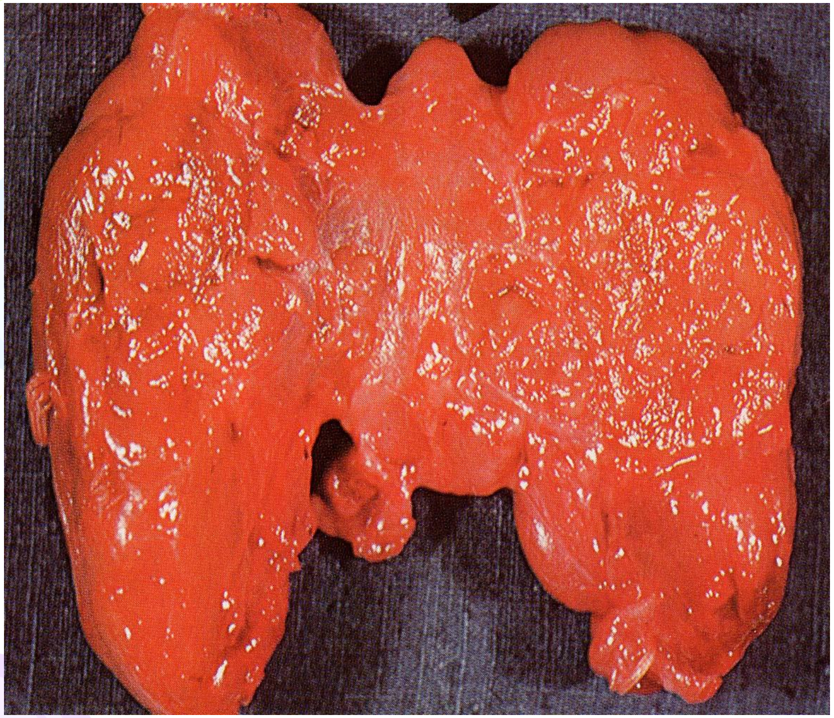
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Qalxanvari vəzin histologiyası



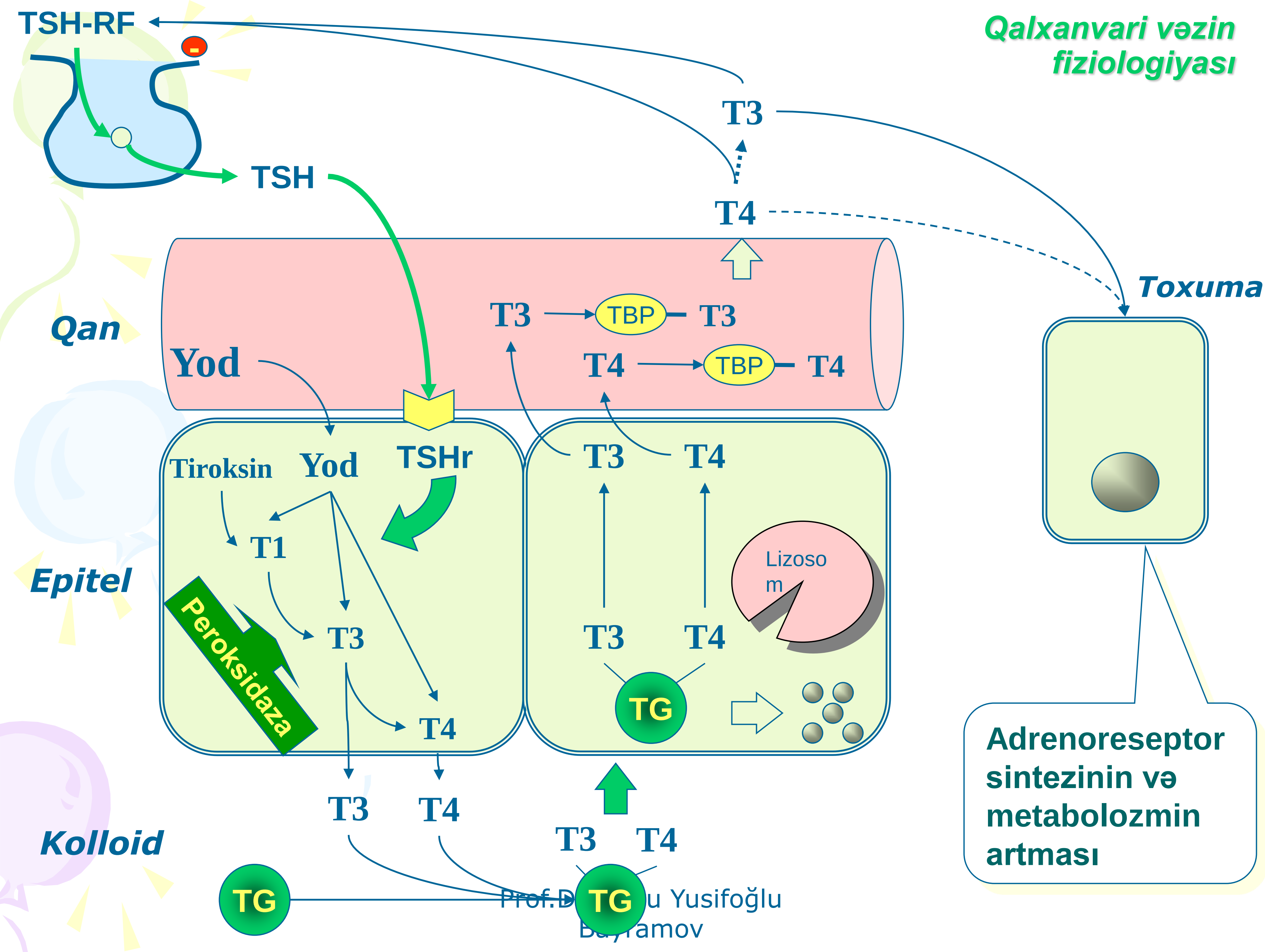
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Qalxanvari vəzi

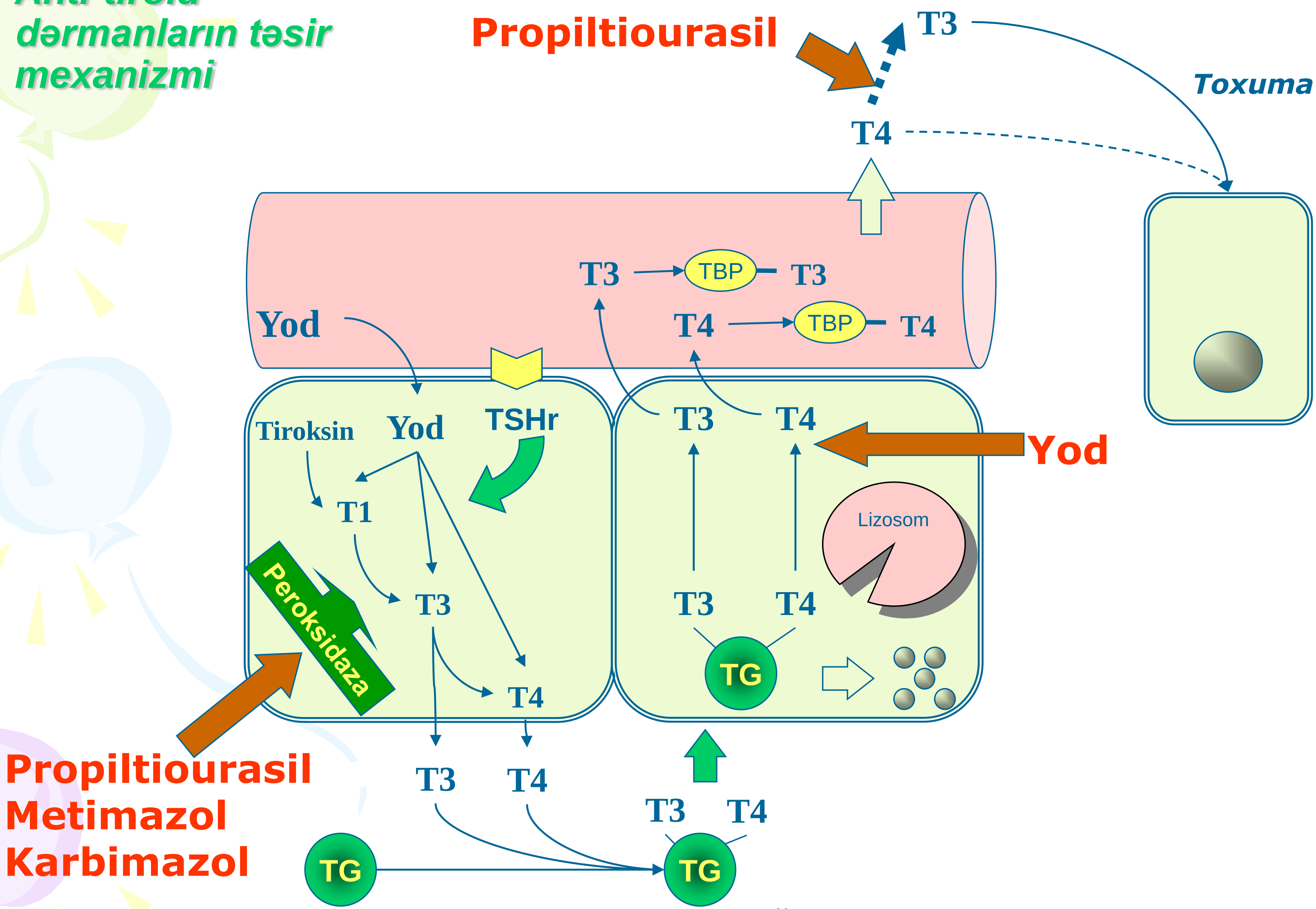




Qalxanvari vəzin fiziologiyası



Anti-tiroid dərmanların təsir mexanizmi



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Qalxanvari vəzin müayinəsi

- **Klinik**
  - Vəzin böyüməsi
  - Düyünlər
  - Taxikardiya, hərarət, tərləmə, arıqlama, səs dəyişikliyi
  - Kökəlmə, yorğunluq, yuxululuq
- **Laborator**
  - TSH, Sərbəst T3, Sərbəst T4
- **Görüntüləmə**
  - USM
  - KT, MRT
  - Ratioizotop
- **Biopsiya**
  - İynə biopsiyası
  - Təcili biosiya

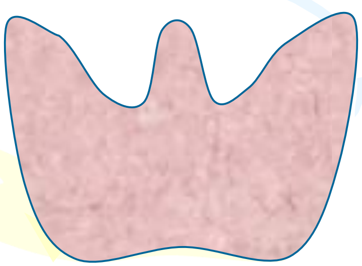
Qalxanvari vəzin morfoloji sindromları

UR (Goitre, Зоб)

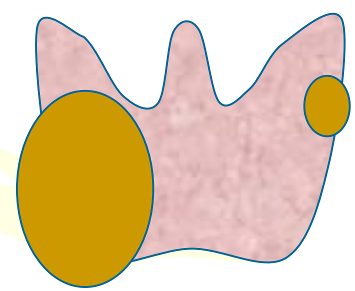
Sindrom kimi **Qalxanvari vəzin ölçülərinin böyüməsinə verilən ümumi addırş (Hepatomeqaliya, splenomeqaliya və s. kimi)**

Xəstəlik kimi **qalxanvari vəzin degenerativ-distrofik xəstəliklərinə verilən addır və qeyri-neoplasik, qeyri-iltihabi xəstəliklərinə deyilir**

Diffuz böyümə
Diffuz ur

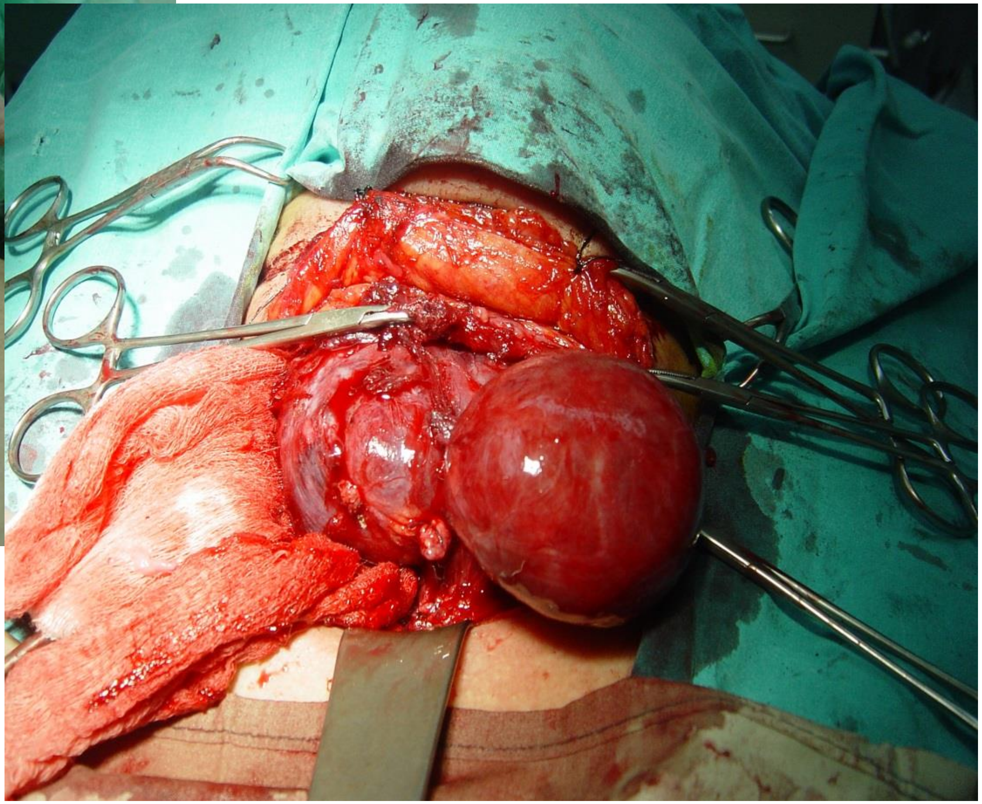


Yerli böyümə
Düyünlü ur



Düyünlü ur





- Böyük düyünlü ur

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Qalxanvari vəzin funksional sindromları

Hipertiroid
(Tiriotoksikoz)

- Sərbəst T3 ↑
- Sərbəst T4 ↑
- TSH ↓
- Klinik
  - Taxikardiya
  - Tərləmə
  - Əsəbilik
  - Arıqlama
  - Hərarət

Hipotiroid
(Miksodema)

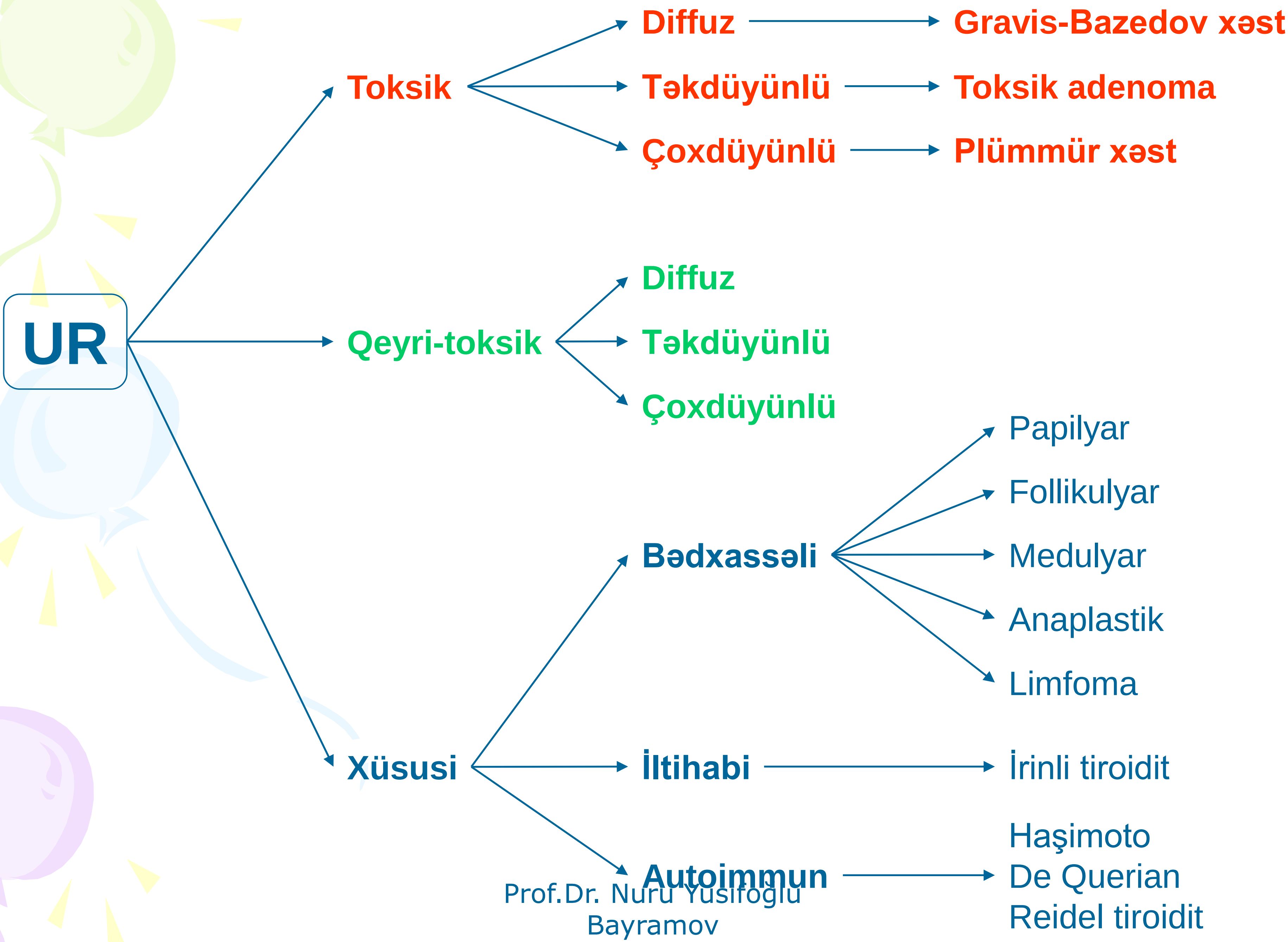
- Sərbəst T3 ↓
- Sərbəst T4 ↓
- TSH ↑
- Klinik
  - Kökəlmə
  - Yorğunluq

Eutiroid

- Sərbəst T3 →
- Sərbəst T4 →
- TSH →

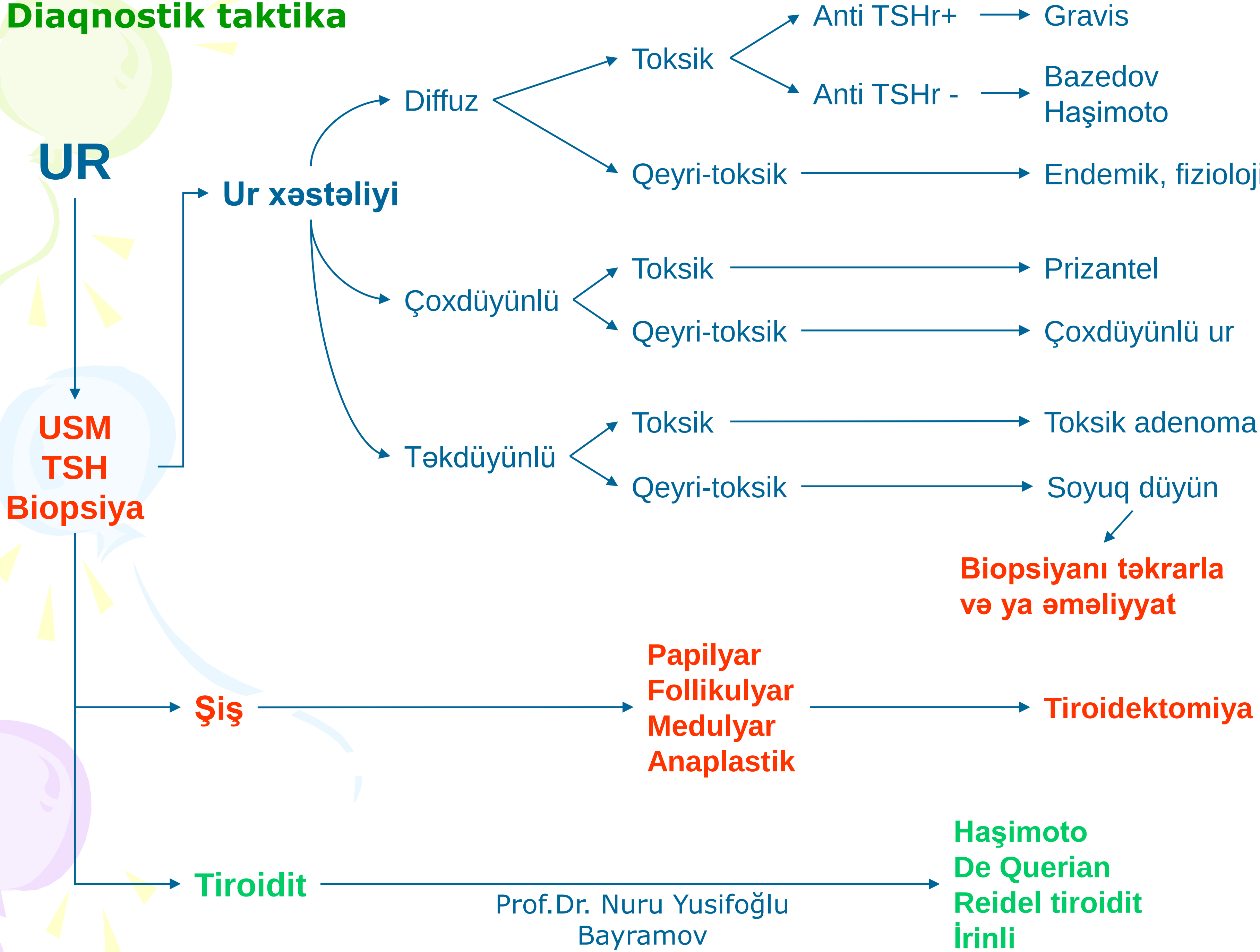
Qalxanvari vəzin xəstəlikləri

- **Ur**
  - ditrofik-degenerativ, hipertrofik xəstəliklər
- **İltihabi xəstəliklər**
  - tiroidit, strumit
- **Şişlər**
  - neoplastik



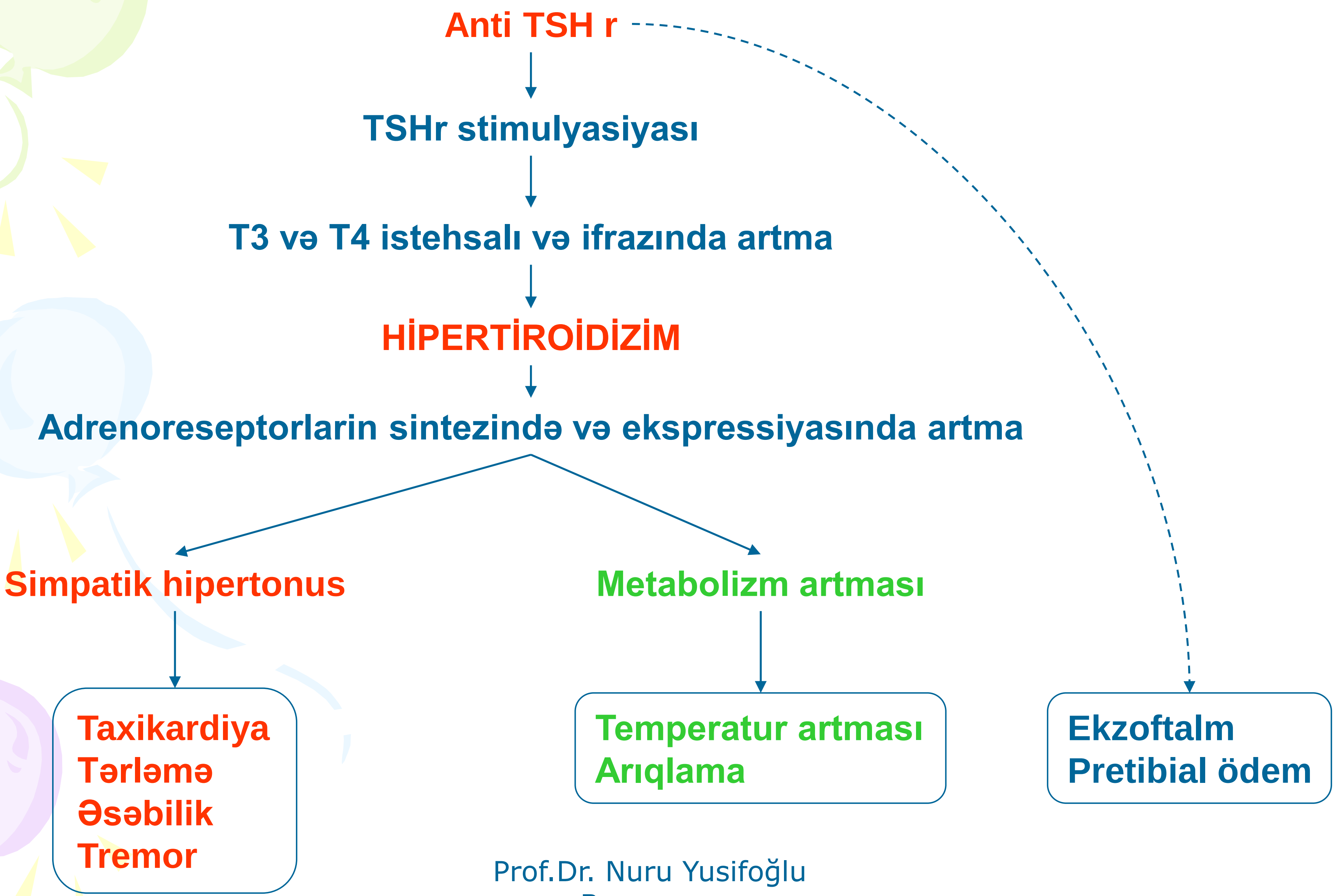
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Diaqnostik taktika



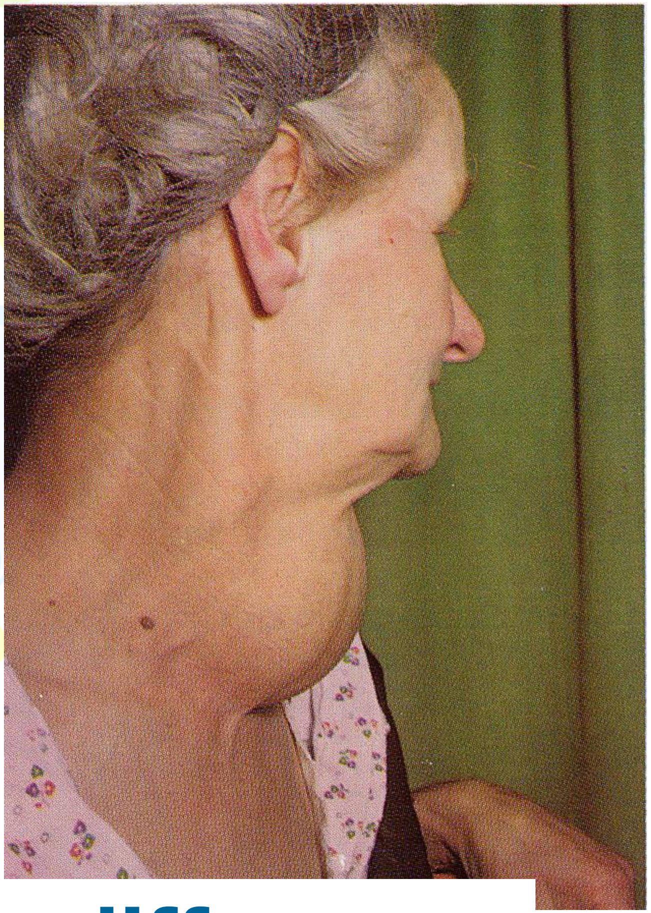
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Gravis xəstəliyi (Autoimmun hiertirodizim)

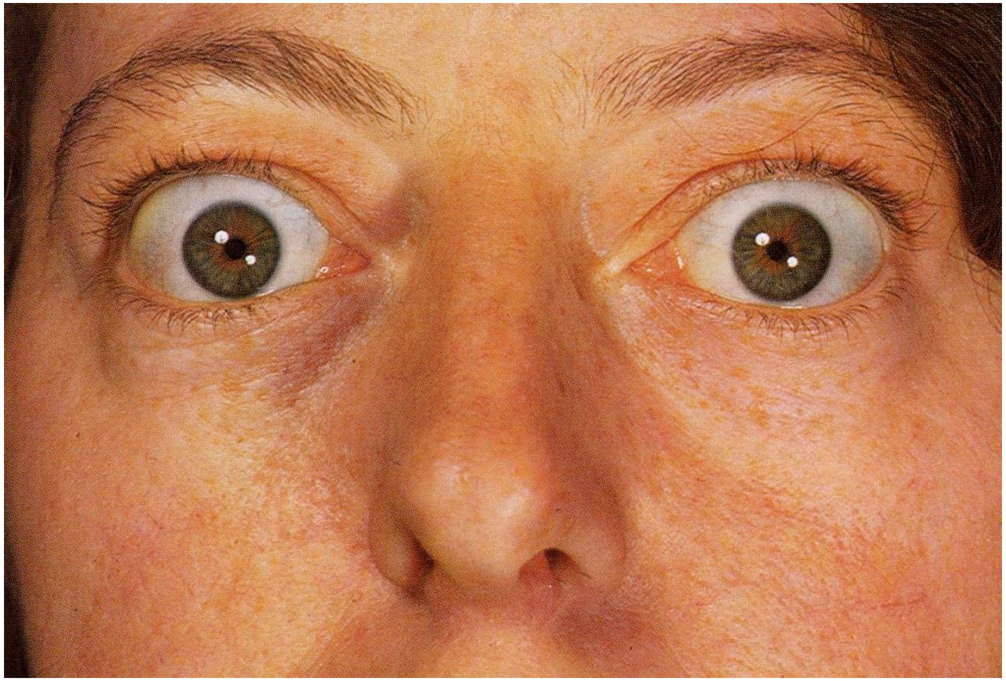


Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Diffuz toksik urun simptomları



- **diffuz böyümə**



Exoftalm

Gravis xəstəliyi (Autoimmun hiertirodizim)

Klinik
- **Diffuz ur (60%)**
- **Simpatik hipertonus (80%)**
- **Exoftalm (60%)**

Laborator
- **TSH ↓**
- **Anti TSHr+**
- **Anemiya ±**

Biopsiya
- **Nromal**

Gravis xəstəliyinin müalicəsi → **Antitiroid dərmanlar 2-3 ay**
- **Propiltiourasil**
- **Metimazol**
- **Karbimazol**
- **Yod**

→ **Dərmanlara davam**
→ **Radioterapiya (I^{231})**
→ **Tiroidektomiya**

Çoxdüyünlü ur

Yod əksikliyi və ya TSH-a həssaslığın azalması

↓

T3 və T4 azalması

↓

TSH artması

↓

Hipertrofik düyünlərin əmələ gəlməsi

↓

Atrofiya, distrofiya

↓

Kistlər

Klinik
- Çoxlu düyün

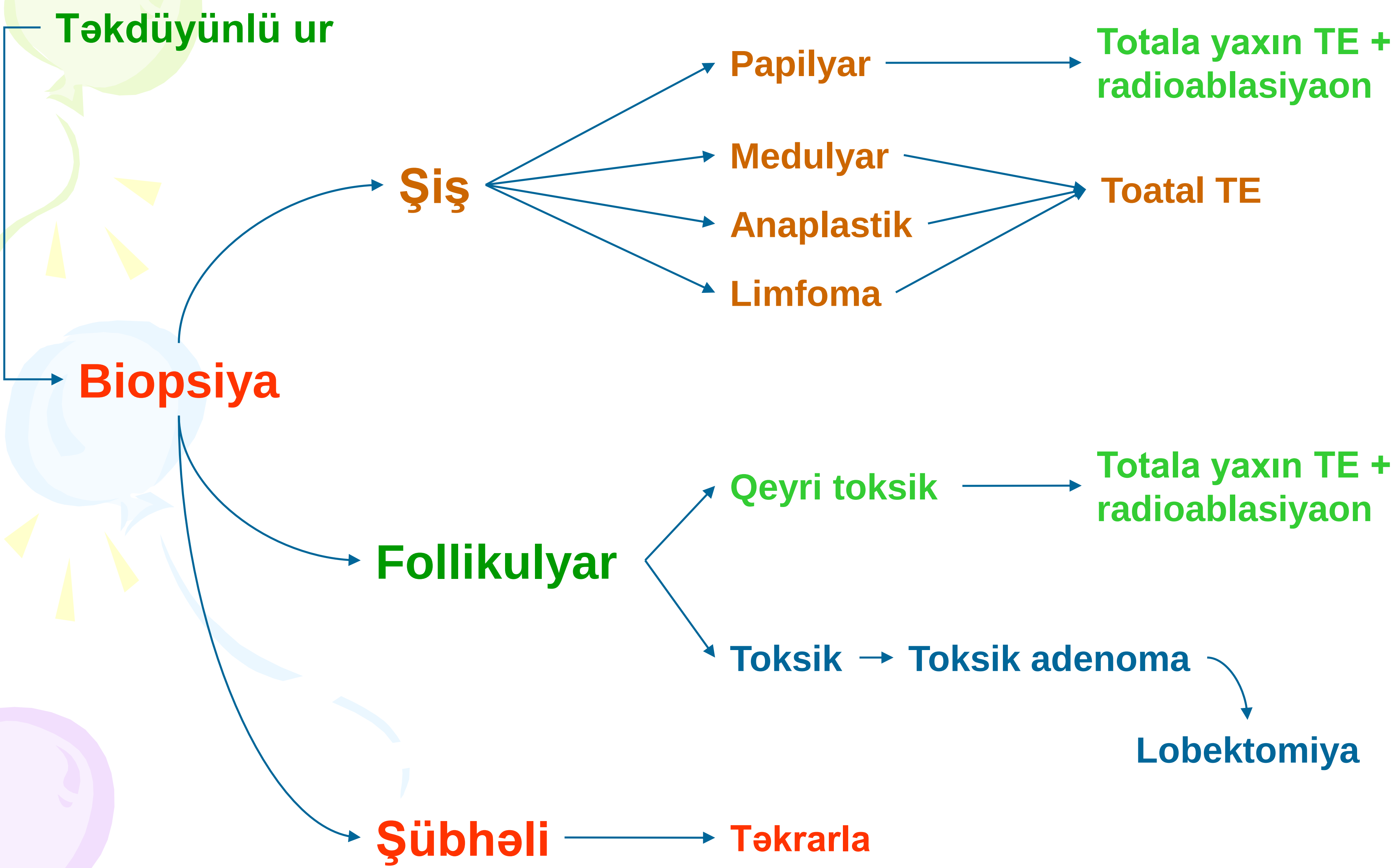
Laborator
- TSH→↑

USM
- Çoxlu düyün

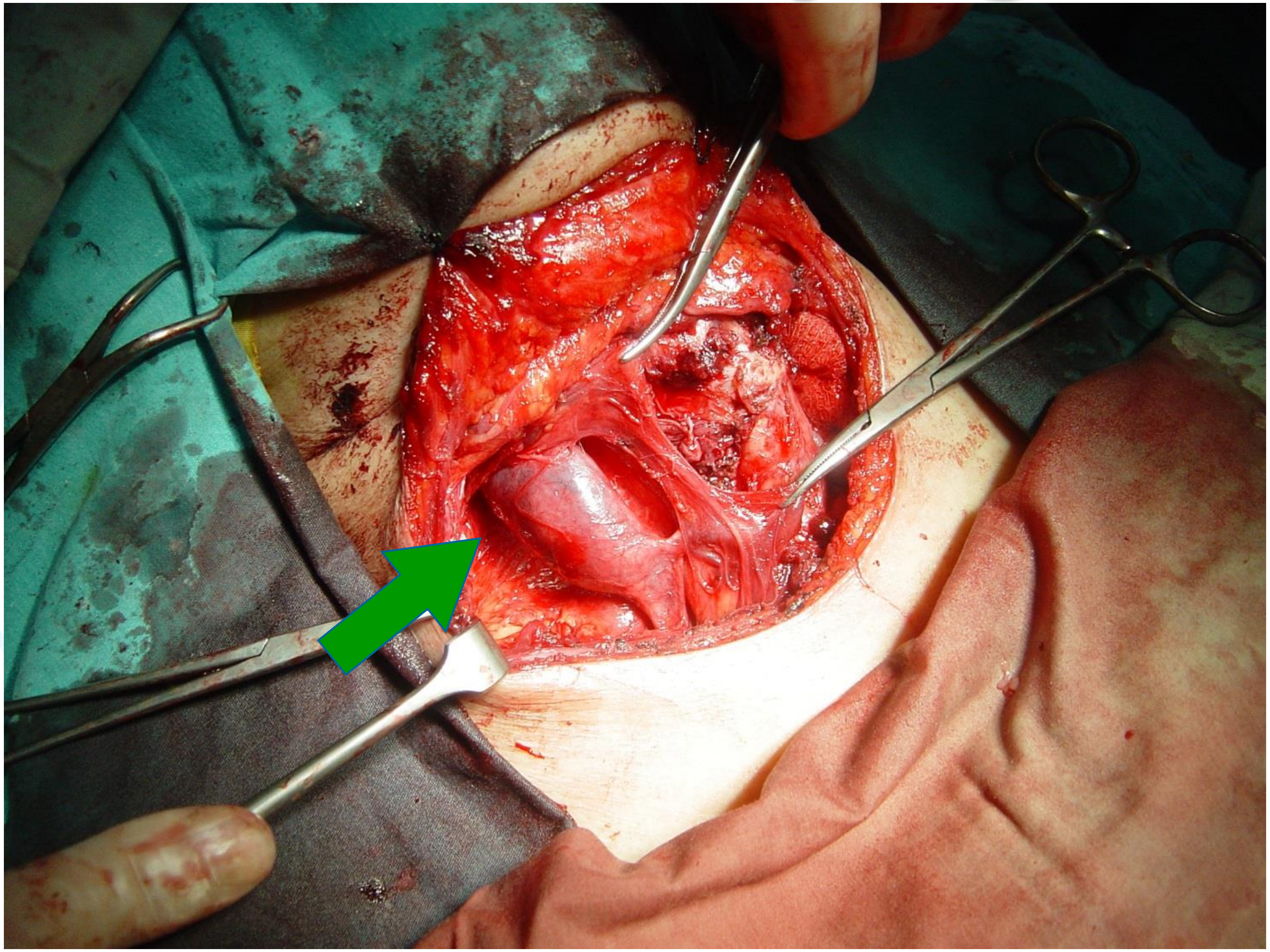
Biopsiya
- Nromal

Çoxdüyünlü urun müalicəsi
- → **L-tiroksin**
- → **Subtotal Tiroidektomiya**

Təkdüyünlü ur

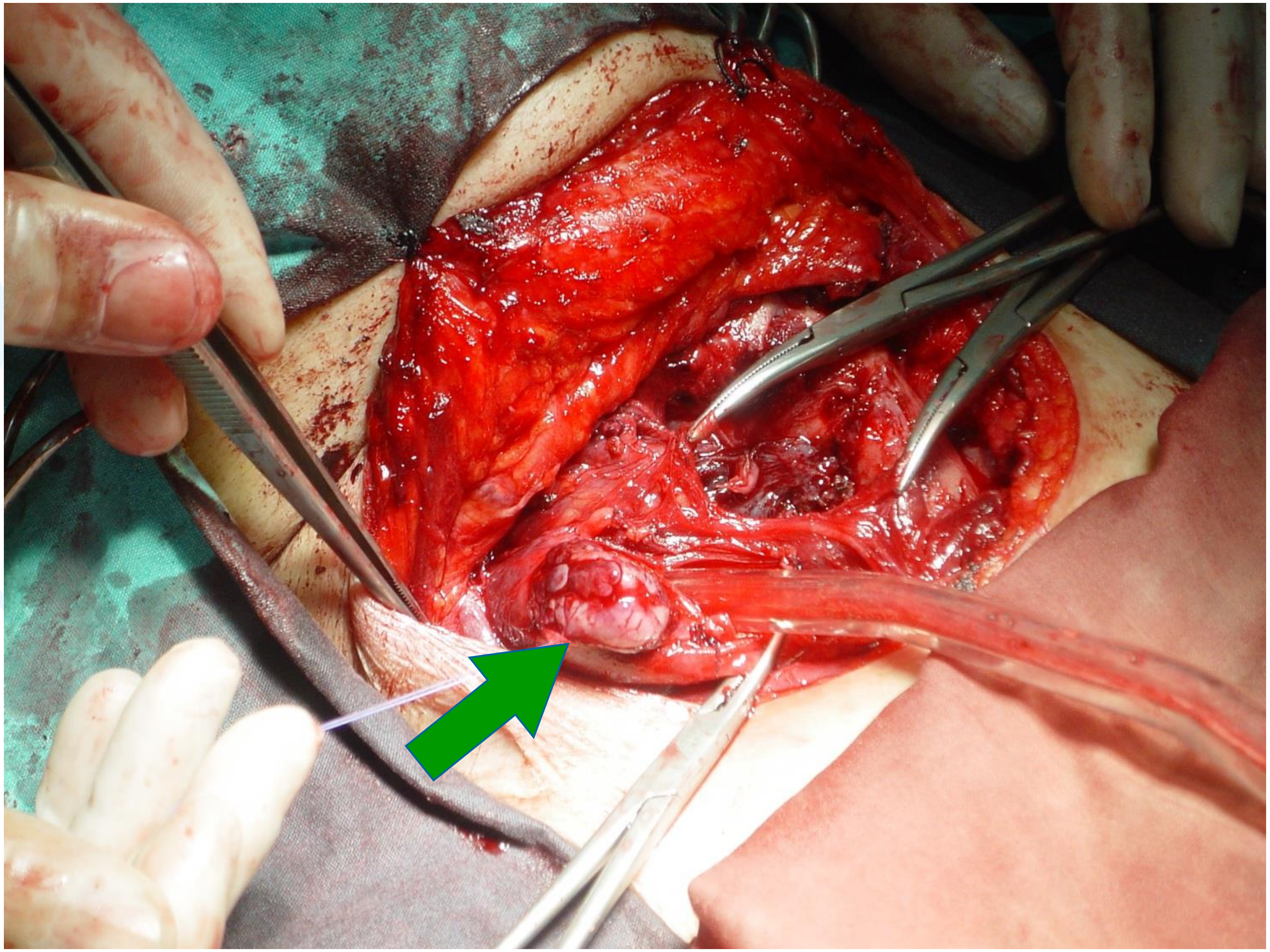


Vidaci venaya yayılmış tiroid xərçəngi



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

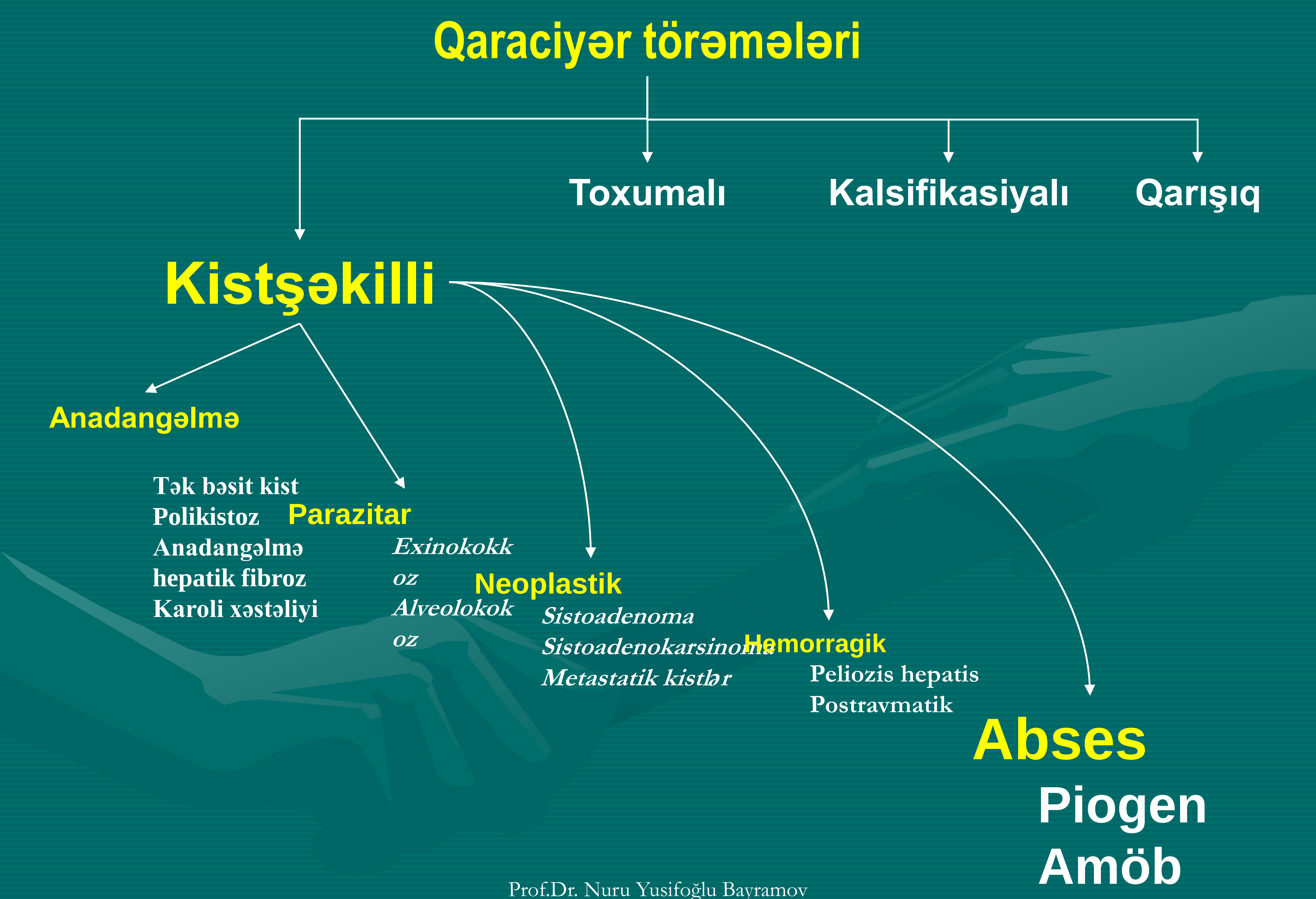
Vidaci venaya yayılmış tiroid xərçəngi



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Qaraciyər absesi

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana


Qaraciyər törəmələri
Toxumalı
Kalsifikasiyalı
Qarışıq
Kistşəkilli
Anadangəlmə
Tək bəsit kist
Polikistoz
Anadangəlmə
hepatik fibroz
Karoli xəstəliyi
Parazitar
Exinokokk
oz
Alveolokok
oz
Neoplastik
Sistoadenoma
Sistoadenokarsinoma
Metastatik kistlər
Hemorragik
Peliozis hepatis
Postravmatik
Abses
Piogen
Amöb

Qc absesi

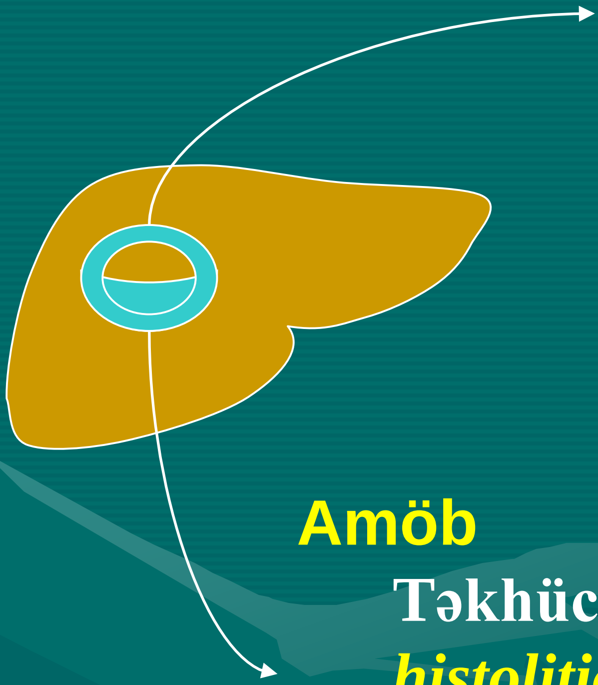
Abses qaraciyər toxumasında nekroz, infeksion iltihab və septik əlamətlərlə xarakterizə olunan xəstəlikdir

Səbəbinə görə iki növü ayırd edilir:

- Amöb absesi
- İrinli (piogenik) abses

Qc absesi

Etiologiyası



Piogenik

Əksər hallarda qaraciyərdə və ya digər orqanlardakı xəstəliklərin ağırlaşmasıdır

- **Öd yolları xəstəlikləri (xolangit, mexaniki sarılıq)**
- **Travma**
- **Arterial tromboz**
- **Pioflebit**
- **Kistlər**
- **Bəd xassəli şişlər**
- **Amöb absesləri**

Ən çox E. coli və anaerob bakterioidlər

Amöb

Təkhüceyrəli trofozoid olan *Entamebae histolitica* tərəfindən törədilir

Adətən amöb dizenteriyası keçirmiş xəstələrdə rast gəlir

Qc absesi

Klinikası

- Yüksək hərarət
- Üşütmə
- Qarında ağrı
- Hepatomeqaliya
- Sepsis əlamətləri
- *Zəif xəstələrdə və amöb abseslərində hərarət çox yüksək olmur. Xəstələrdə plevral maye, assit, qarında şişkinlik, gərginlik əlamətləri də ortaya çıxa bilir*

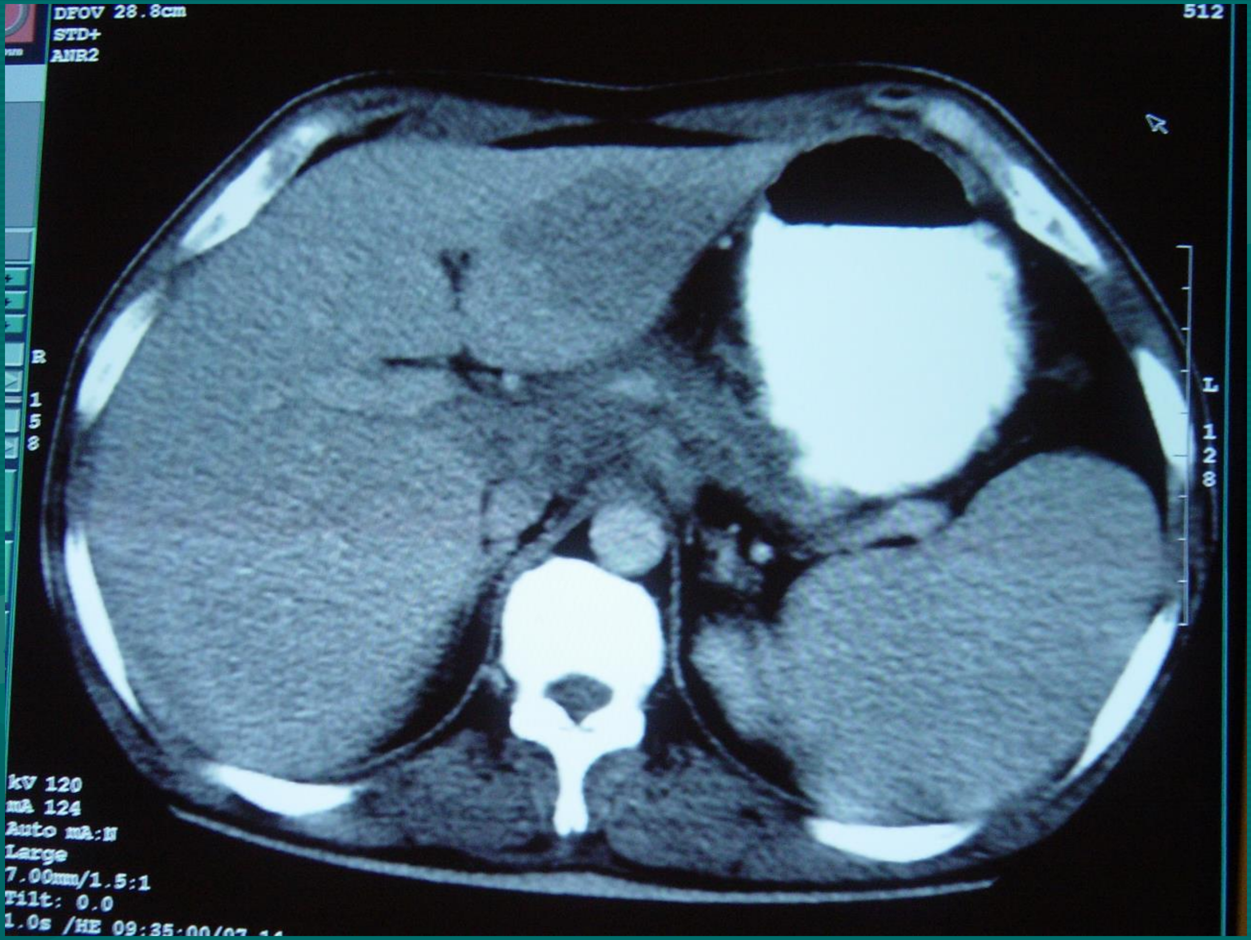
Qc absesi
Diaqnostikası

- Yerli və ümumi sepsis əlamətləri
- USM və ya tomoqrafiyada qaraciyərdə abses boşluğun görünməsi

Qc absesi Diaqnostikası

Amöb absesi

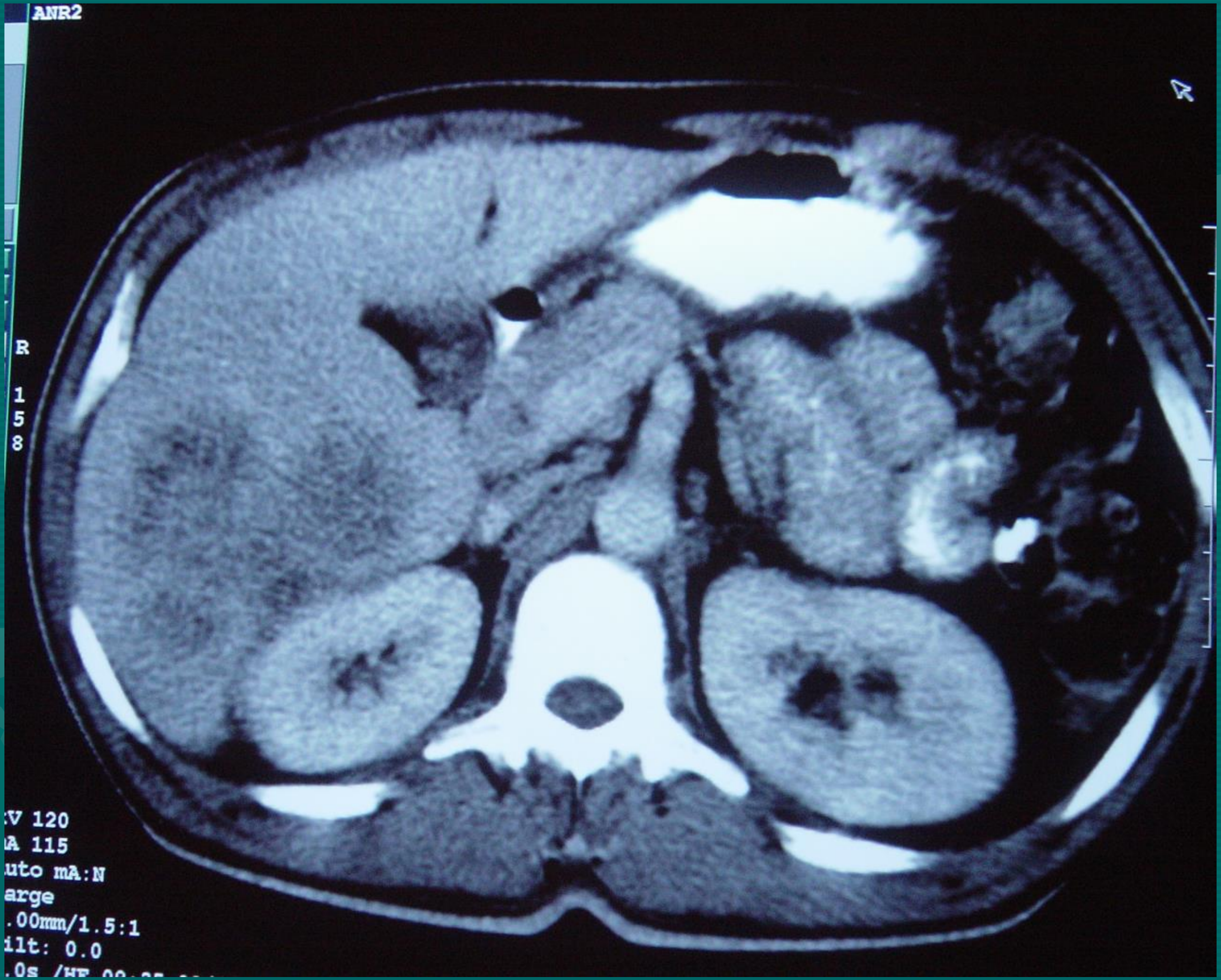
- **Sol payda absess**



Qc absesi
Diaqnostikası

Piogen abses

- **Sağ payda absess**
- **Laparoskopik drenaj edildi**



Qc absesi

Diferensial Diaqnostikası

Əlamət	*İrinli abses*	*Amöb absesi*
Xəstənin vəziyyəti	**Ağır, sepsis**	**Orta**
Əvvəlki xəstəlik	**Əksər hallarda öd yolları, qarın boşluğunda iltihabi xəstəlik, travma**	**Dizenteriya**
Ağciyər və plevrada ağırlaşma	**Nadir**	**Çox rast gəlir**
Yerləşməsi	**Adətən mərkəzdə**	**Subkapsulyar**
Görüntüləmədə divarı	**Barizdir**	**Divarı görünmür**
Serologiya	**Mənfidir**	**Müsbətdir.**
Punktat	**İrinli, bakteriyalarla zəngin**	**Hemorragik, “şokalad rəngli”, trofozoidlər**

Qc absesi

Müalicəsi

- Amöb absesləri əksər hallarda *konservativ antiamöb müalicə* ilə sağalırlar.
- İrinli abseslərin müalicəsi üçün ***drenaj*** şərtdir. **DKD** ilk seçımdir

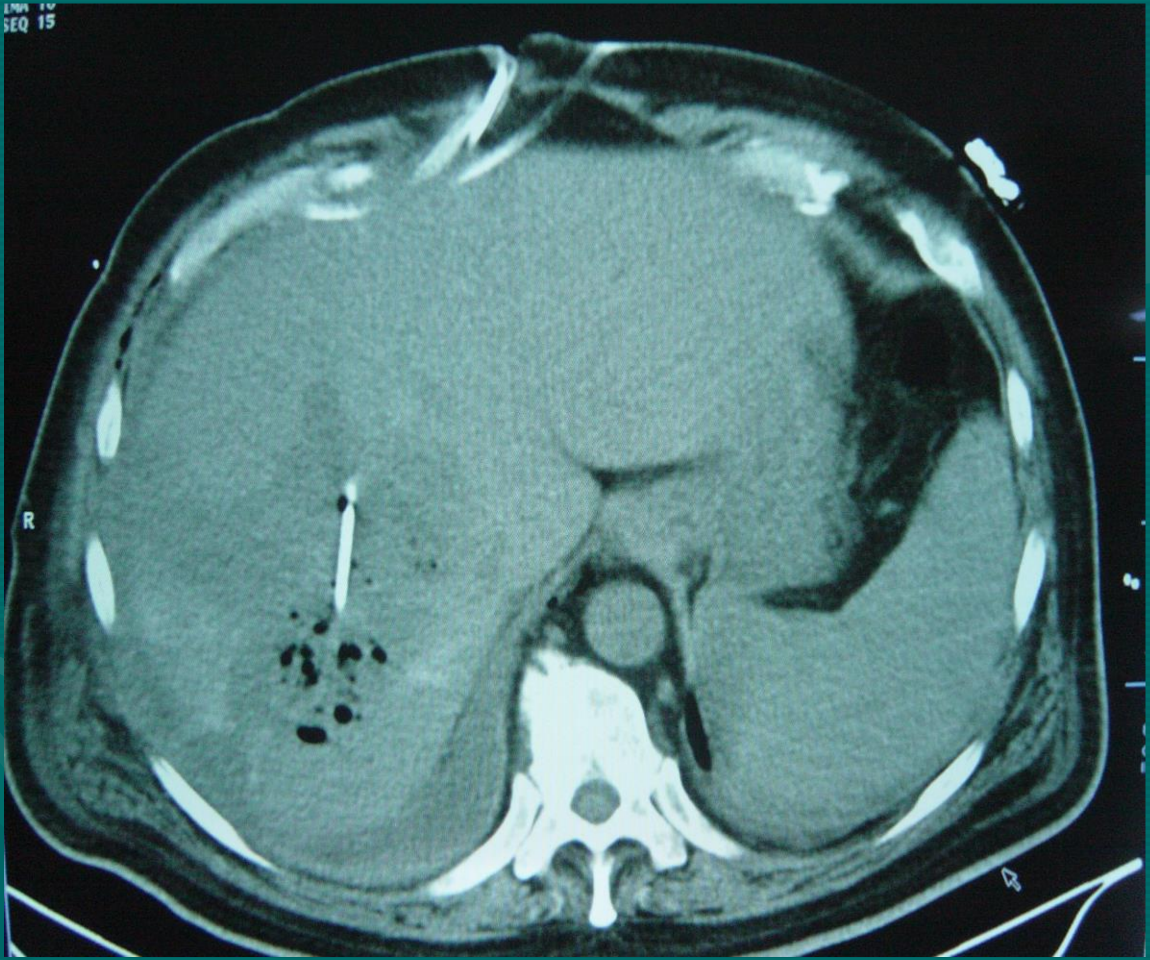
Qc absesi
Antiamöb müalicələr

- Metronidazol
  - 750 mg/gün, 10 günə
- Sonra **lüminal müalicə**
  - **yodokinol** 20 gün + panamomisin 7 gün + diloxanid fomat 10 gün

- Metronidazol fayda vermirsə drenaj

Qc absesi
İrinli abses

- **Antibiotik**
- **İnfuziya**
- **Drenaj**
  - DQK
  - Laparoskopik
  - Açıq



Qc absesində taktika



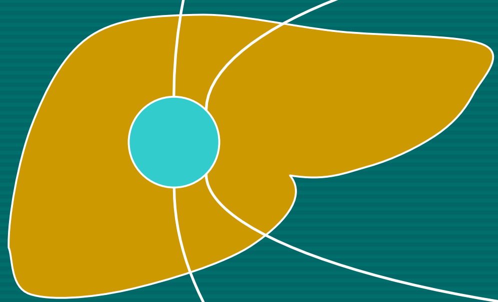
Qaraciyər suluqları (kistləri)

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyər törəmələri

- **Kistşəkilli**
  - **Anadangəlmə**
    - Tək bəsit kist
    - Polikistoz
    - Anadangəlmə hepatik fibroz
    - Karoli xəstəliyi
  - **Parazitar**
    - *Exinokokkoz*
    - *Alveolokokoz*
  - **Neoplastik**
    - *Sistoadenoma*
    - *Sistoadenokarsinoma*
    - *Metastatik kistlər*
  - **Hemorragik**
    - Peliozis hepatis
    - Postravmatik
  - **Abses**
    - Piogen
    - Amöb
- **Toxumalı**
- **Kalsifikasiyalı**
- **Qarışıq**

Qc suluqlarının təsnifatı



Parazitar

- ***Exinokokkoz***
- ***Alveolokokoz***

Fibropolikiztoz

- **Tək bəsit kist**
- **Polikistoz**
- **Anadangəlmə hepatik fibroz**
- **Karoli xəstəliyi**

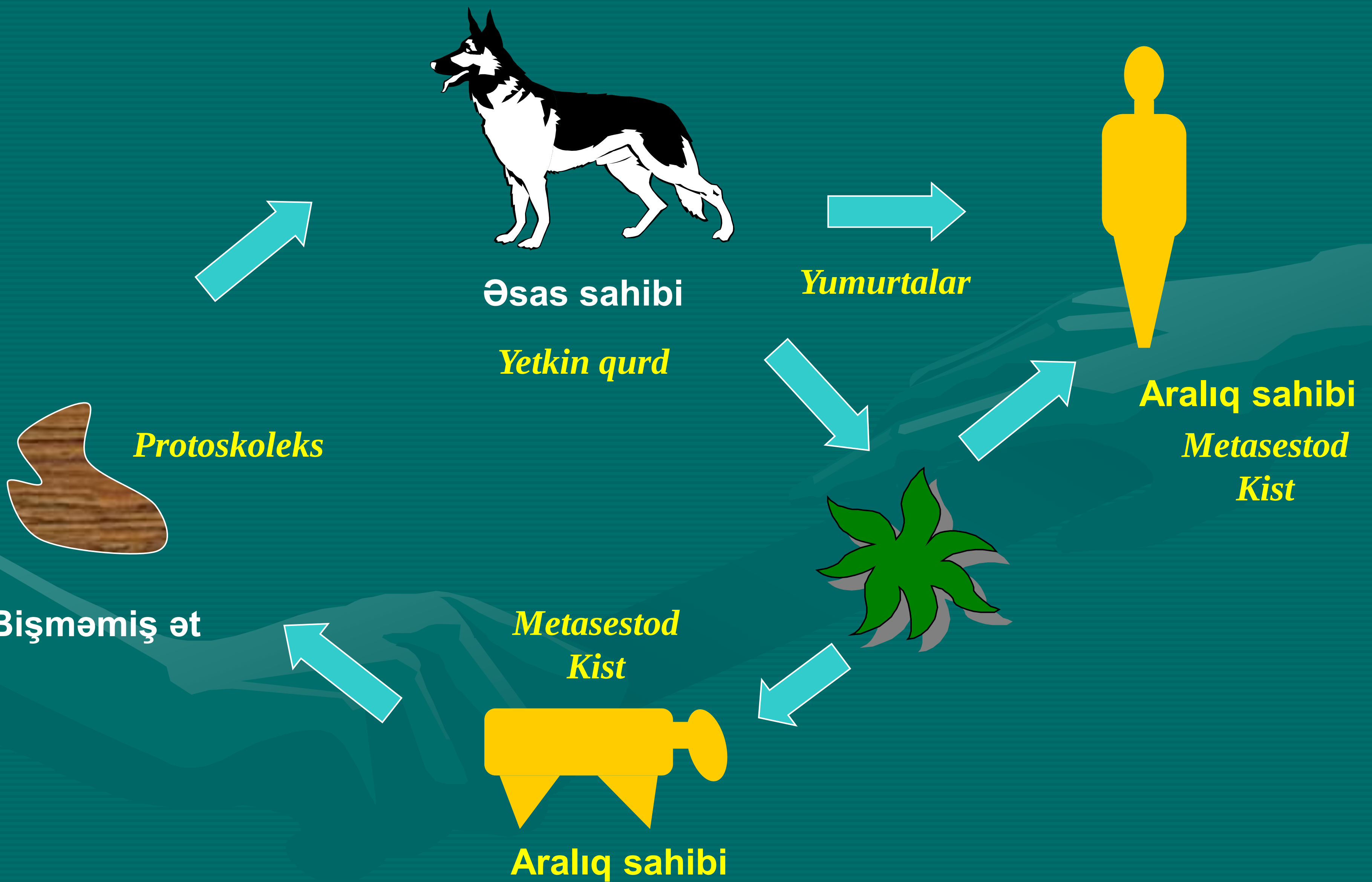
Hemorragik

- **Peliozis hepatis**
- **Postravmatik**

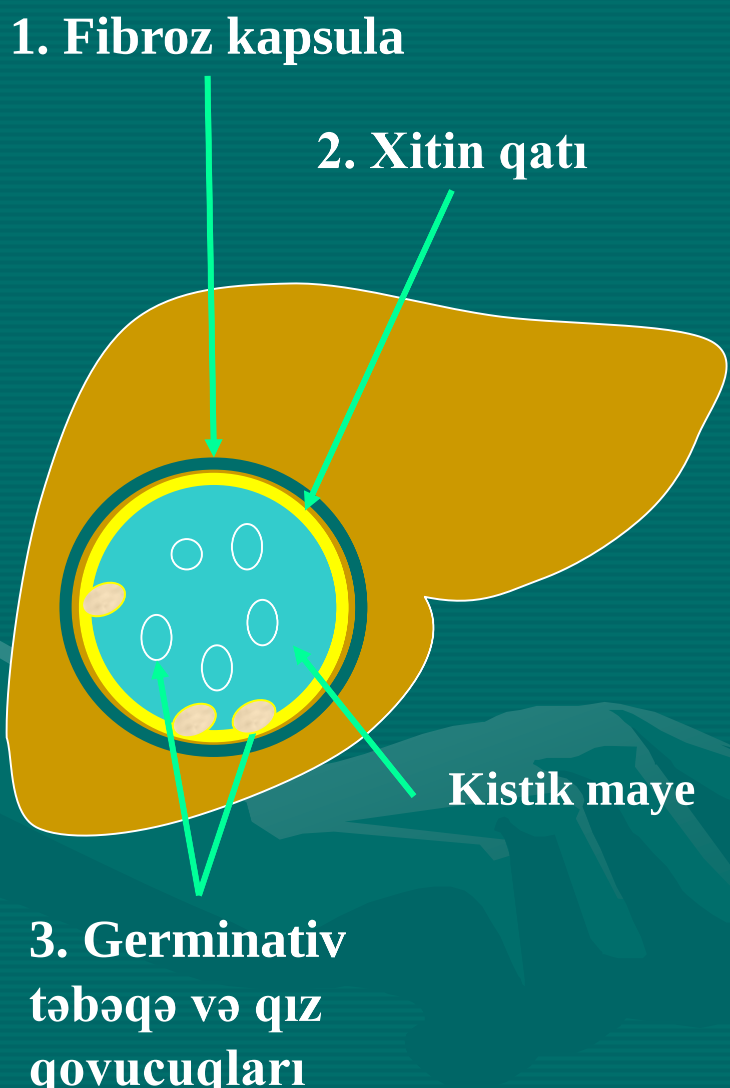
Neoplastik

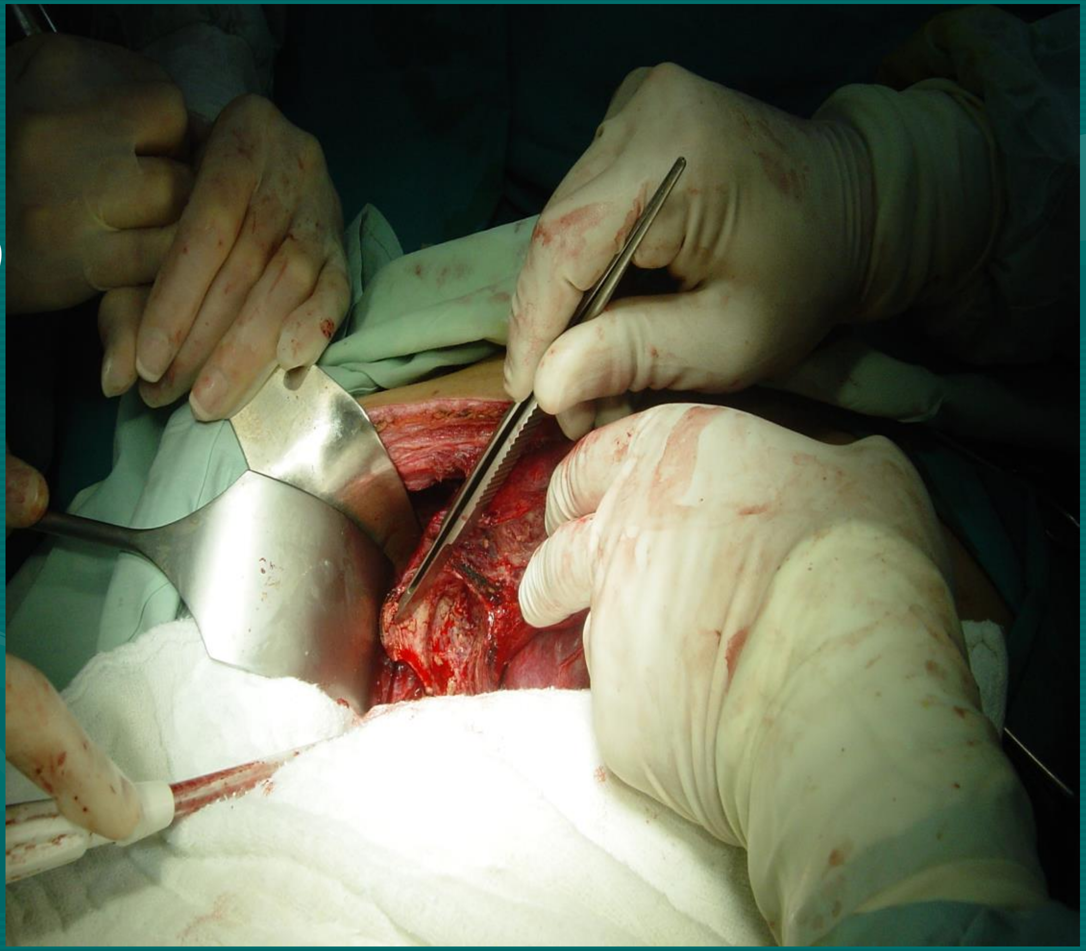
- ***Sistoadenoma***
- ***Sistoadenokarsinoma***
- ***Metastatik kistlər***

Exinokokk parazitinin həyat dövranı



Exinokokk kistlərinin quruluşu

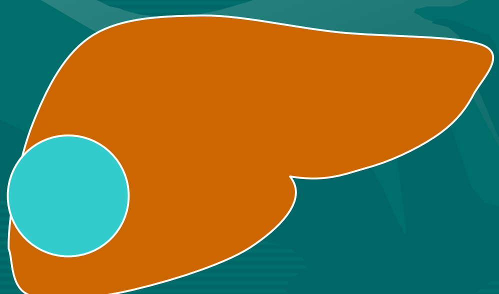




Exinokokk kistlərinin növləri

I tip (CL)

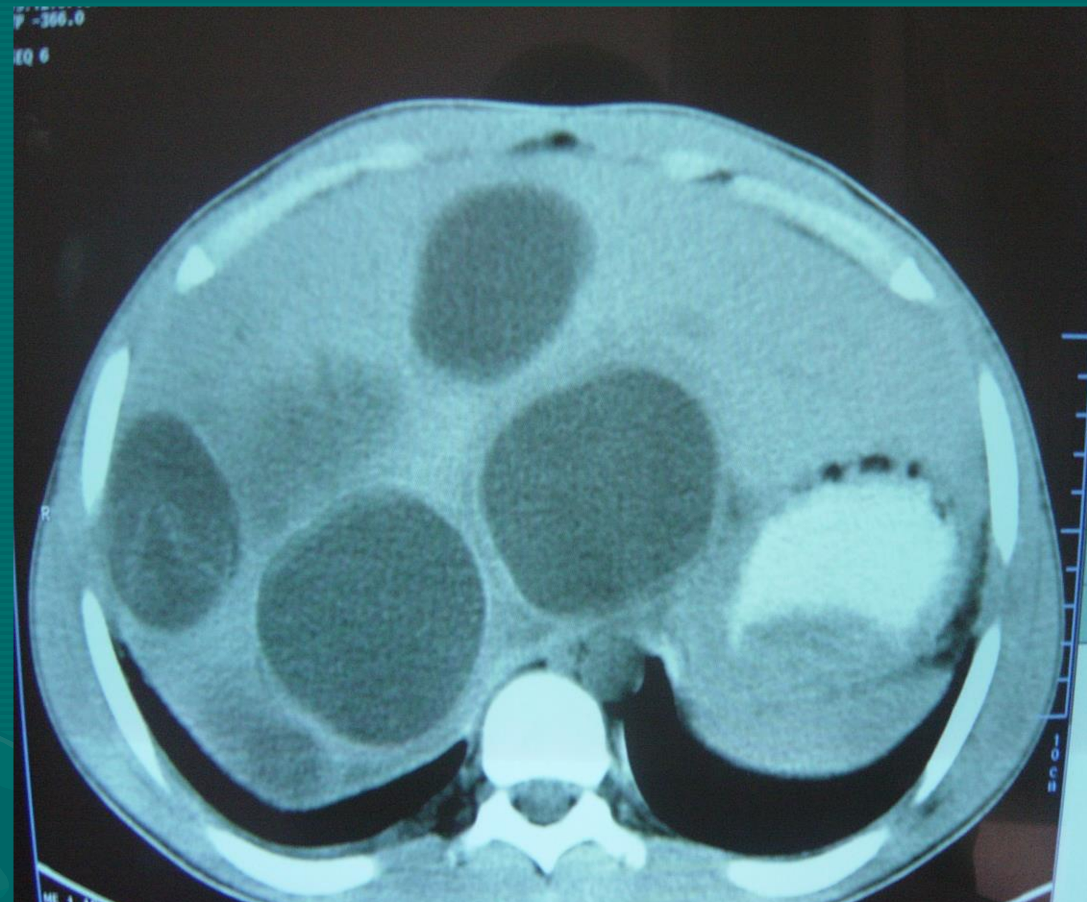
- Təkqat divarı var
- Sadə kistdən fərqləndirmək çətindir
- Punksiya və ya dərmanla müalicə oluna bilər

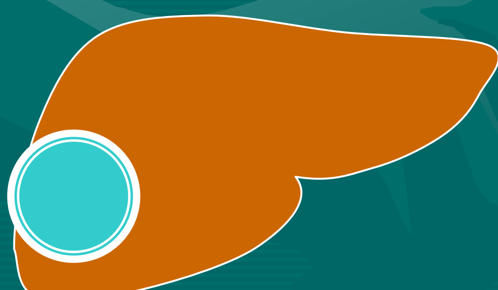


Exinokokk kistlərinin növləri

II tip (CE 1)

- İkikqat divarı var
- Xarakterik əlamətdir
- Punksiya və ya dərmanla müalicə oluna bilər



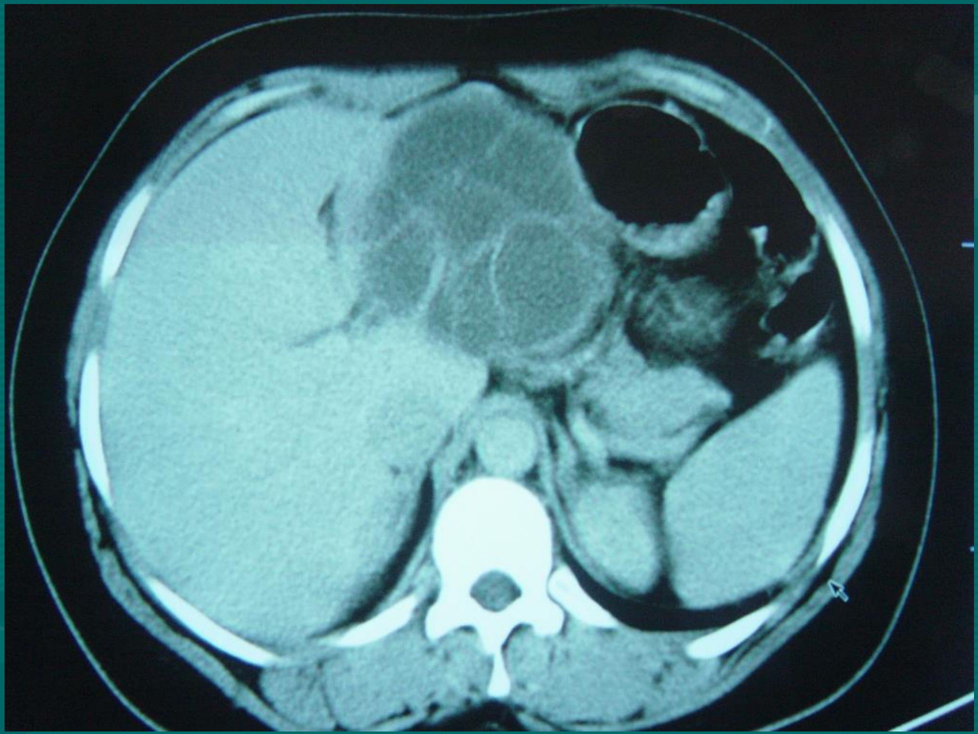


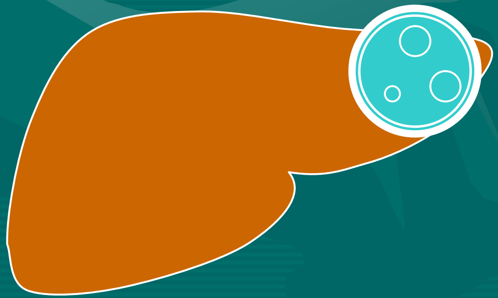
Exinokokk kistlərinin növləri

III tip (CE 2)

- Qızqovucuqları və ya arakəsmələr var (arı pətəyi)

- Punksiya və ya dərmanla müalicə ehtimalı azdır



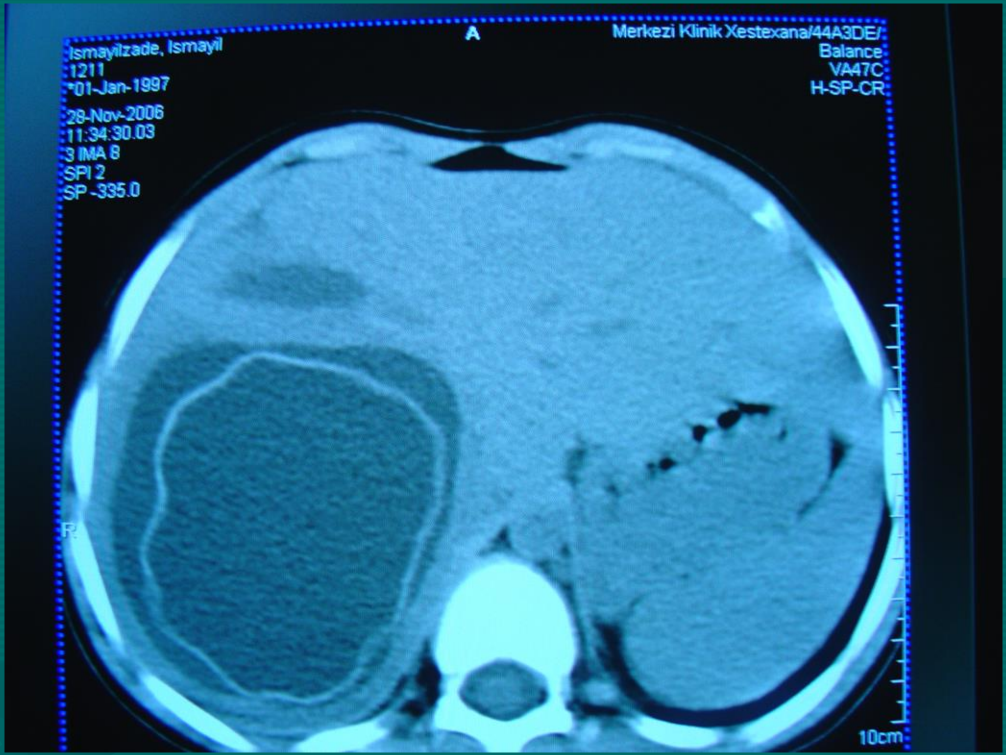


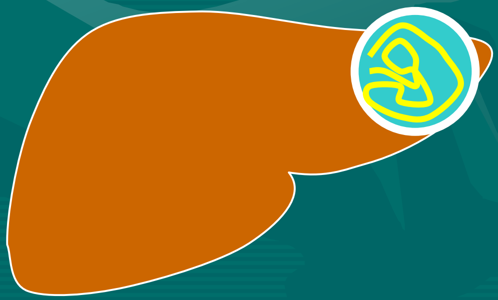
Exinokokk kistlərinin növləri

IV tip (CE 3)

Xitin təbəqə qopmuş (yun yumağı)

Ölmüş və ya partlamış kistlərdir

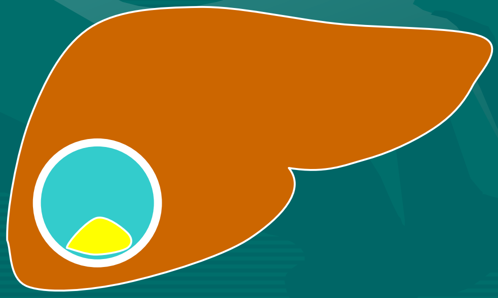




Exinokokk kistlərinin növləri

V tip (CE 4)

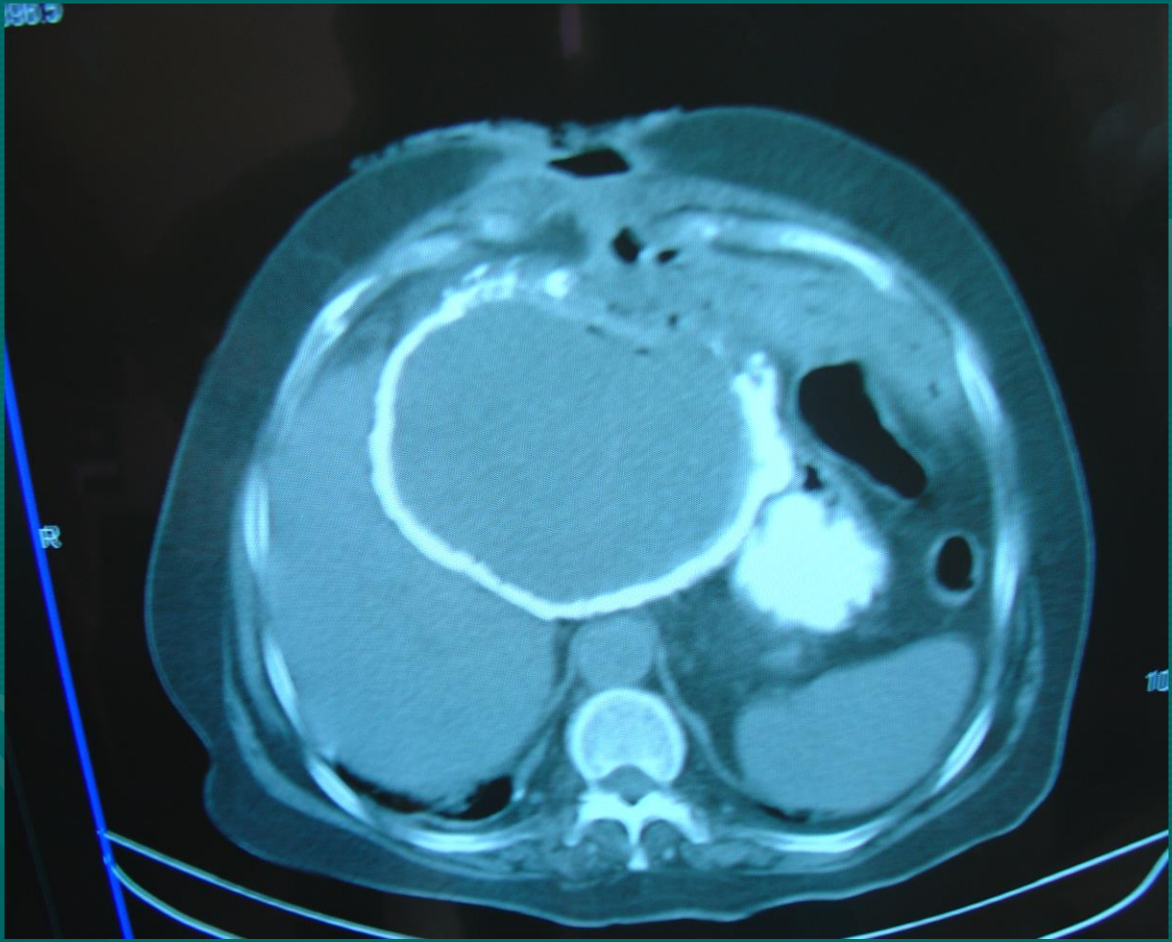
- Kist mayesi ilə yanaşı solid komponent var
- Ölmüş və ya qalıq boşluq

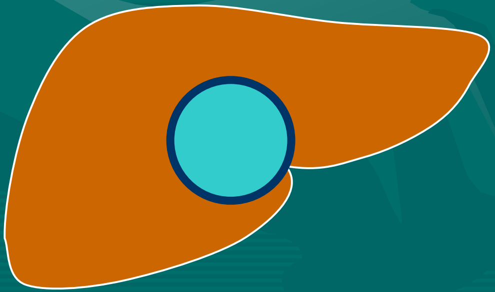


Exinokokk kistlərinin növləri

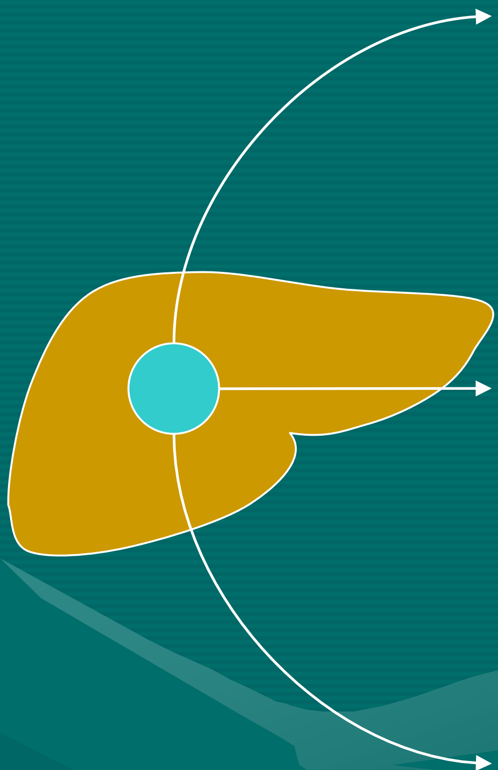
VI tip (CE 5)

- Kist divarında kalsifikasiya
- Ölmüş kist





Exinokok kistinin ağırlaşmaları



Sıxma
- ***Mexaniki sarılıq***
- ***MB-keçməzliyi***
- ***Ağrı***

İnfeksiyalaşma

Partlama
- **Öd yollarına**
- **Peritona**
- **Plevraya**
- **Bronxa**
- **Dəriyə**
- **MB-a**
- **Digər**



Dəriyə açımış exinokok kistası

Exinokok kistinin diaqnostikası

- **Klinik**
  - Anamnezdə heyvanlarla kontakt
  - Endemik zona
  - Sikayətlər
- **Görüntüləmə**
  - USM
  - KT, MRT
- **Laborator** (Diferensial diaqnozda və residiv üçün istifadə edilir)
  - Serologiya (Exinokokk Ag təyini)
  - İmmunoelektroforez (Ac təyini) – 91-94%
  - ELİSA (Ac təyini) – 60-100% həssaslıq
  - Blotting (təmizlənmış Ag təyini) – 91%

Exinokok kistinin müalicəsi

- **Dərman**
- **Punksiya**
- **Cərrahi**

Exinokokkozun ən effektiv müalicəsi cərrahi müalicədir

Exinokok kistinin müalicəsi

- **Dərman**

Albendazol 10mg/kq/ gün dozada 3-6 ay

Təkbaşına istifadə edilərsə, cavan kistlərdə 60-80% sağalma və ya yaxşılaşma

Göstərişlər

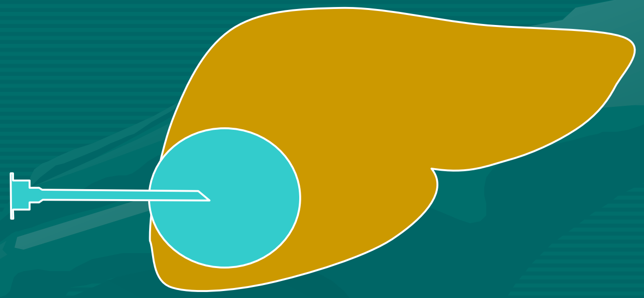
- **Cavan kistlər (gənc xəstələrdə I-II tip kist)**
- **Əməliyyatdan əvvəl və sonra (1 həftə / 3 ay)**
- **Əməliyyata əks göstəriş varsa**

Exinokok kistinin müalicəsi

Punksiyon üsul

PAİR – (Punksiya + Aspirasiya + İneksiya + Reaspirasiya)

PAİR + kateterizasiya



Göstərişlər

- **Tək kameralı I-II tip kist**
- **İrinləmiş kist**
- **Tək kameralı IV tip**

Əks - göstərişlər

- **Mənfəzə açılmış kist**

Exinokok kistinin müalicəsi

Cərrahi müalicə
(Açıq və ya laparoskopik)

Radikal cərrahiyyə

Fibroz kapsul və kist mühtəviyyatı tamlığı pozulmadan şıxarılır

Konservativ cərrahiyyə

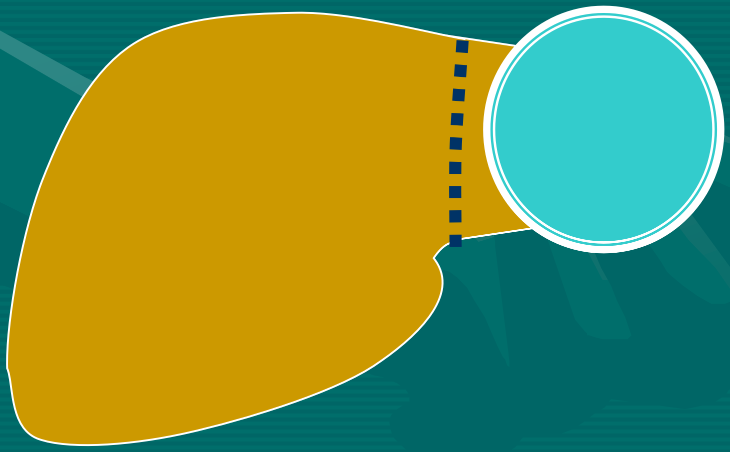
Fibroz kapsul açılır
Kist möhtəviyyatının çıxarılır
Biliar əlaqə kəsilir
Qalıq boşluğun işlənir
Yayılmanın qaşısı alınır

Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

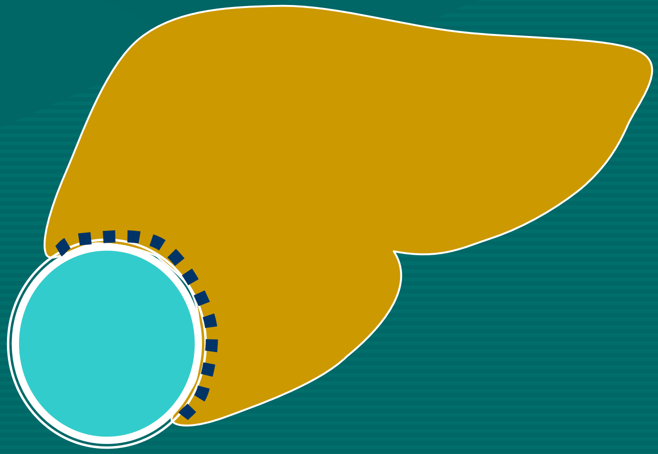
Radikal cərrahiyyə

- **Qc exinokokkunun ən radikal müalicəsidir**
- **Periferik yerləşmiş kistlərdə istifadə olunur**
- **İki üsulu var: rezeksiya, perisistektomiya**

REZEKSİYA



PERİSİSTEKTOMİYA



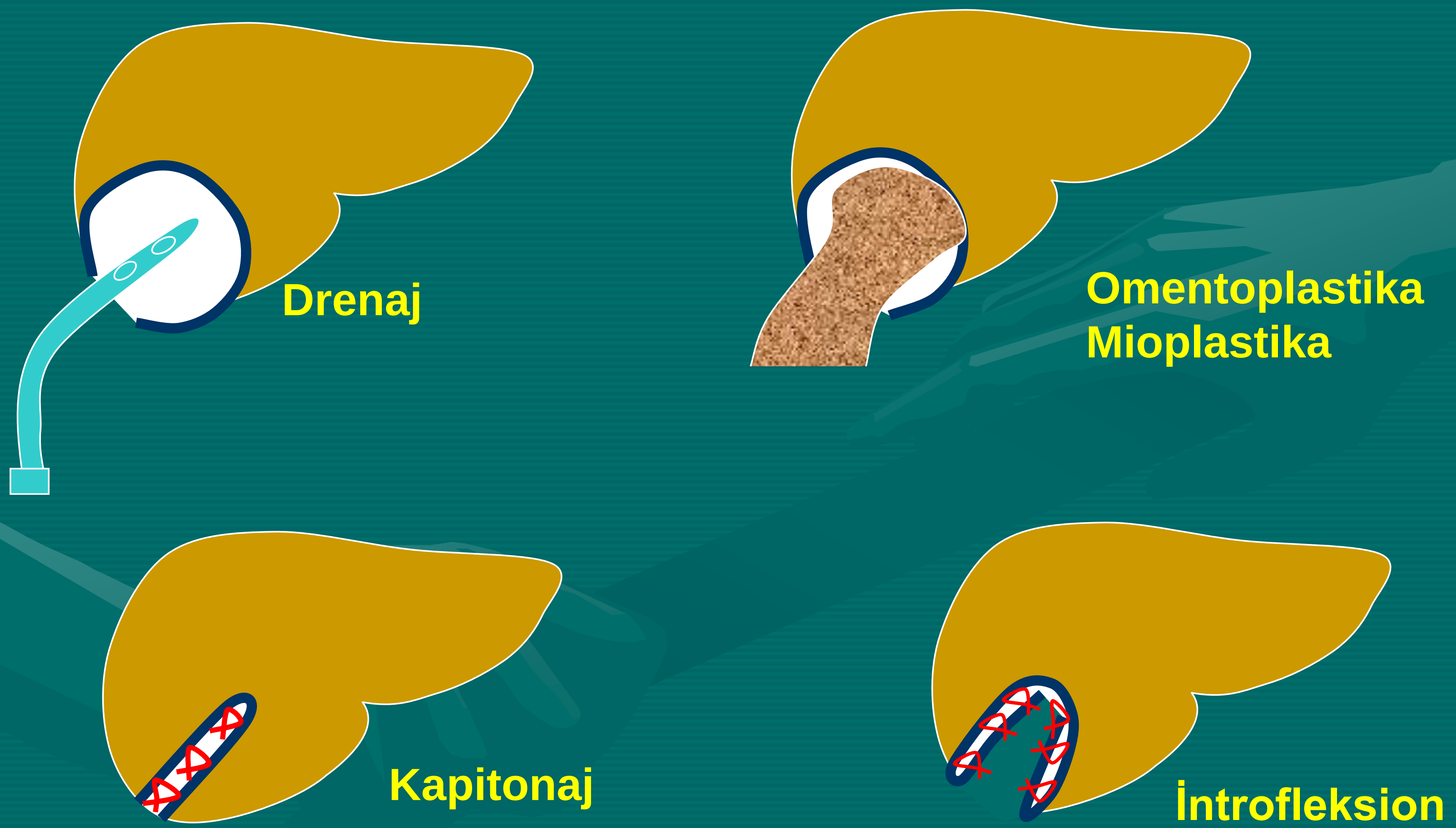
Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

Əməliyyat vaxtı yayılmanın profilaktikası

- **Hipertonik məhlul (3-30% NaCl)**
  – 20% məhlul 6 dəqiqədə protoskolieksləri məhv edir
- **Setrimid + 0,05% Xlorgeksidin**
  – 5 dəq protoskoleksləri məhv edir
- **Alkoqol (96%)**
  – Durulaşmaya həssas və xolangit törədə bilir
- **Yod-povidon 1-10%**
  – Öd fistulunu görmək çətindir və xolangit törədir

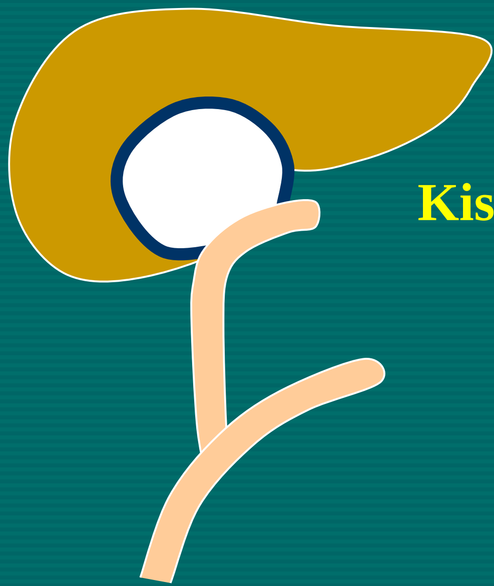
Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

Konservativ cərrahiyyədə qalıq boşluğun işlənmə üsulları

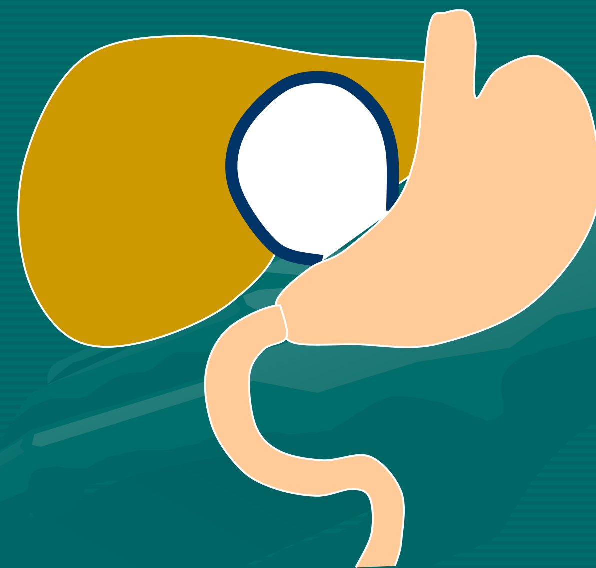


Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

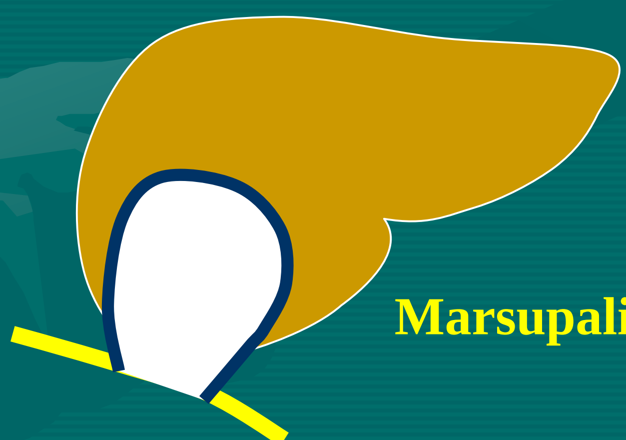
Konservativ cərrahiyyədə qalıq boşluğun işlənmə üsulları



Kistoyeyunostomiya

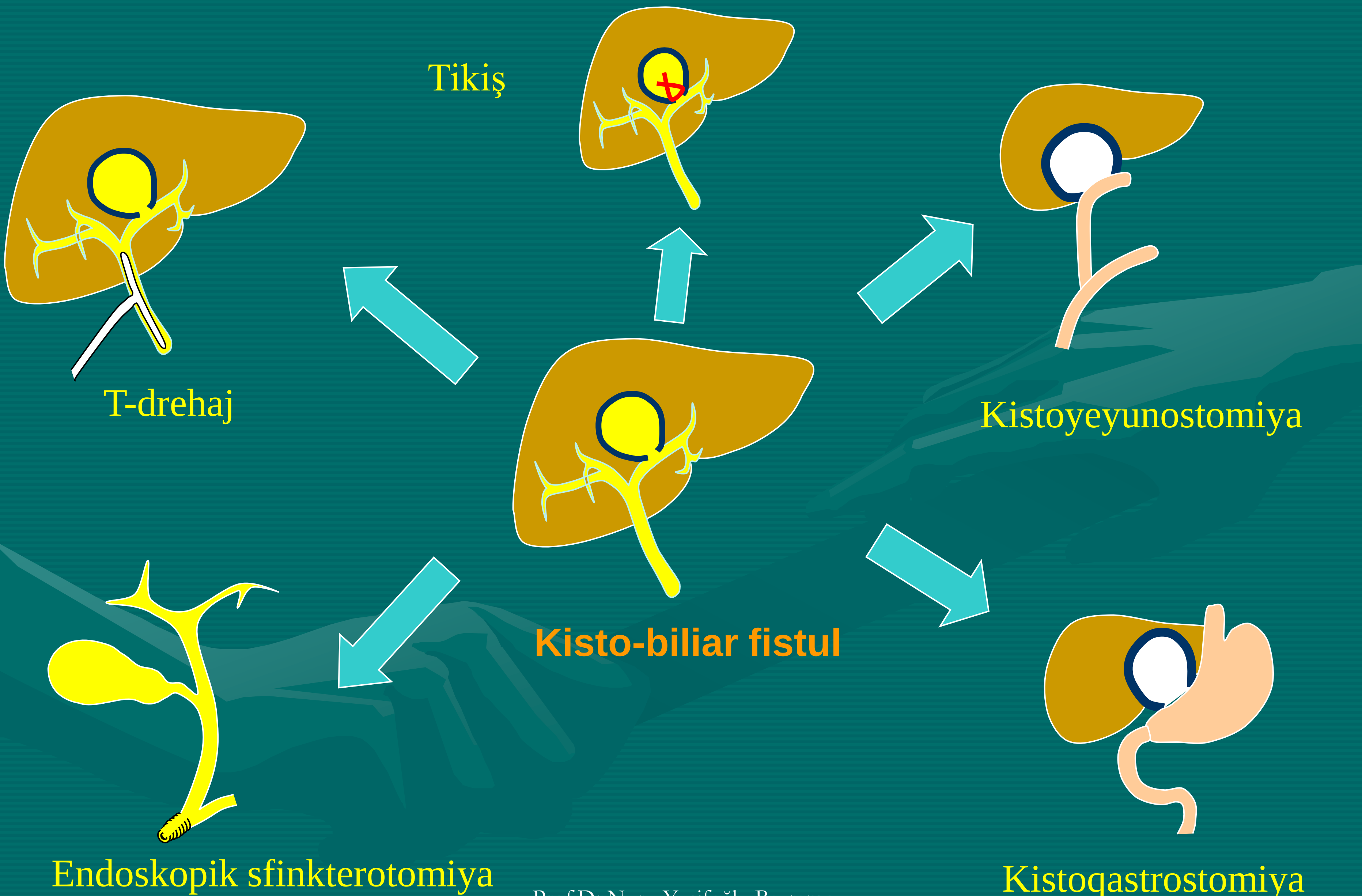


Kistoqastrostomiya

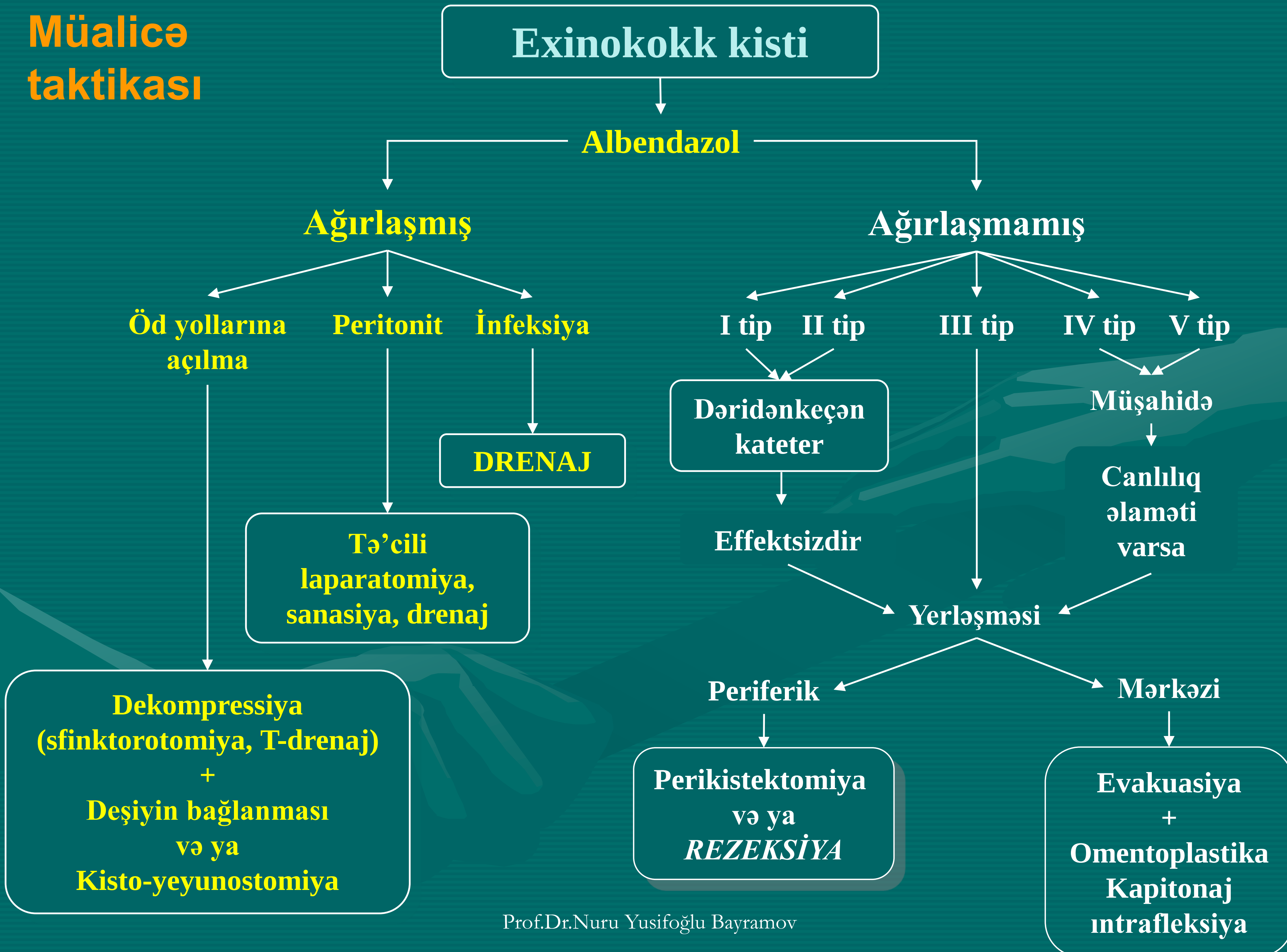


Marsupalizasiya

Exinokok kistinin öd yollarına açılmasında müalicələr



Müalicə taktikası

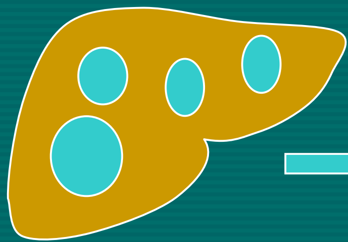


Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

Anadangəlmə qaraciyər kistləri

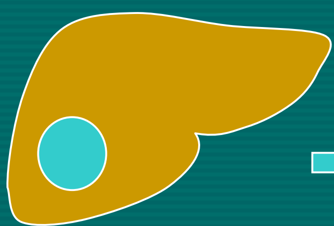
- Genetik xəstəlik hesab edilən ***Fibropolikistik xəstəlik*** 7-ci xromosomda yerləşən və *sistik fibroz transmembran requlyator* (CFTR) adlanan genin mutasiyası nəticəsində meydana gəlir.
- Bu xəstəliyin əsas əlaməti ***kist və fibrozdur***
- Kistlər mikroskopik və makroskopik səviyyədə olur
- Bu xəstəliyin qaraciyərdə makroskopik kistoz formasının üç növvü məlumdur: ***bəsit kist, polikistoz, Karoli xəstəliyi***

Fibrokistik xəstəliyin Qc-də təzahür formaları



Kütlə effekti ± PH

Qc polikistozu



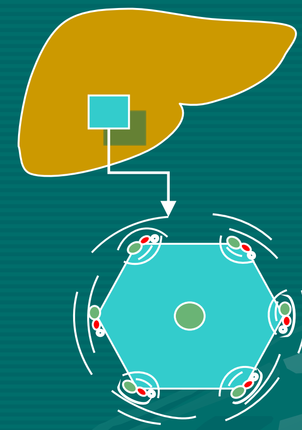
Asimptomatik
və ya kütlə effekti

Qc-də tək kist



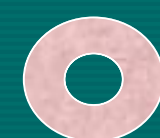
Xolangit

Karoli xəstəliyi



PH

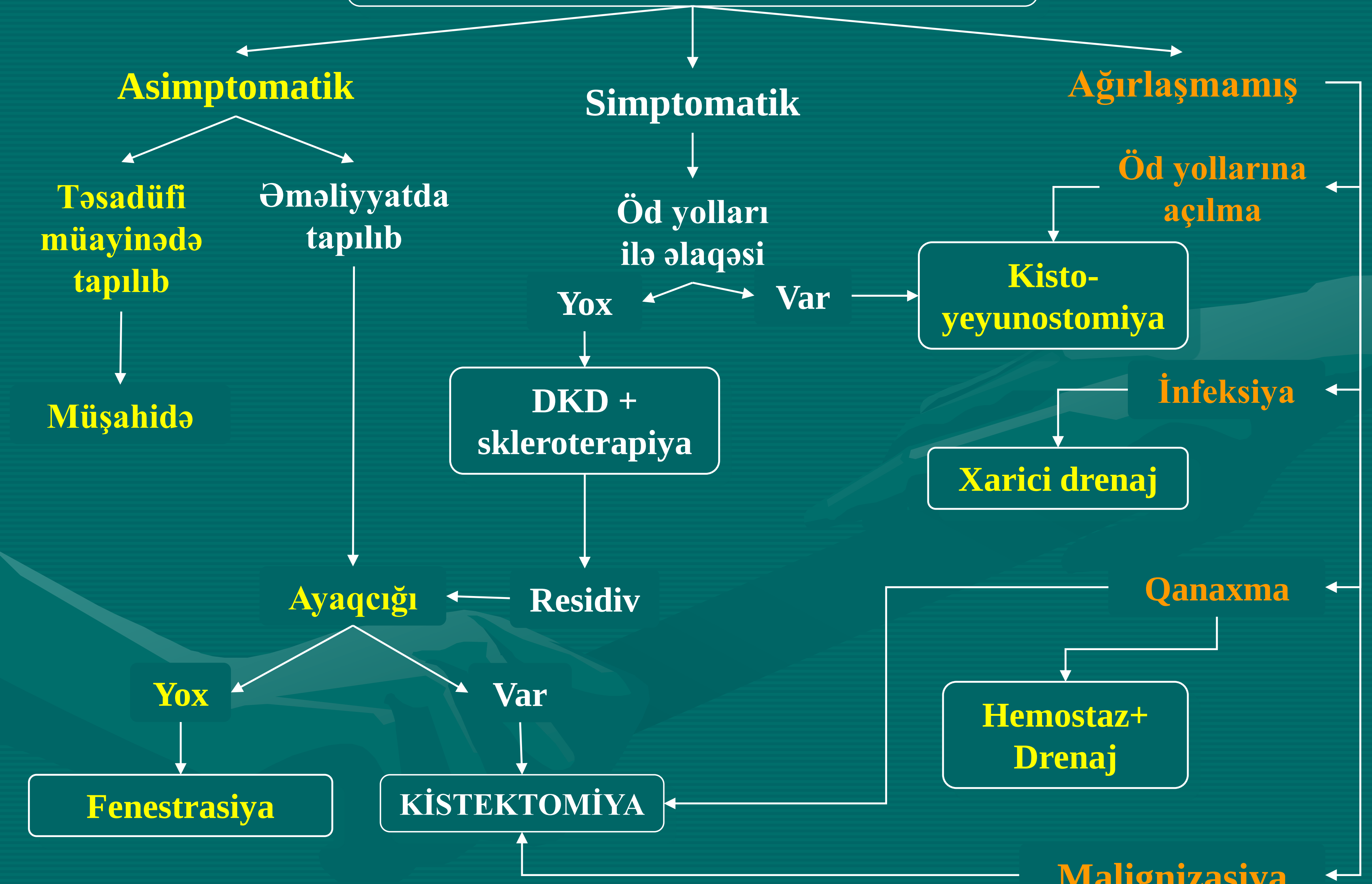
Anadangəlmə hepatik fibroz
Fokal sirroz



PH və xolestaz

Mikro-hamartoma

Bəsit kist və ya polikistik xəstəlik



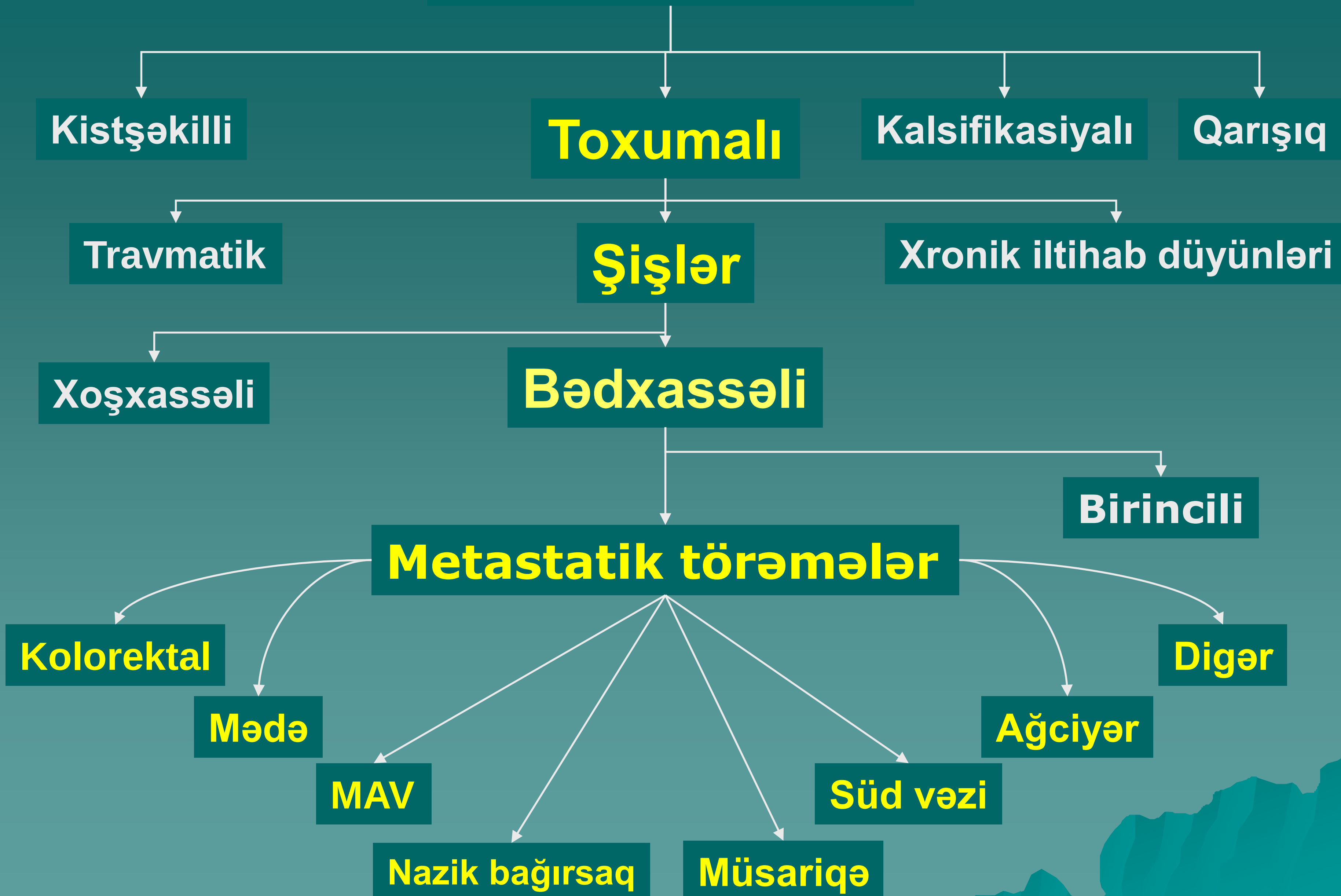
Karoli xəstəliyi



QARACİYƏR METASTAZLARI

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyər törəmələri



Qaraciyər metastazları

- Qaraciyər orqanizmdə limfa düyünlərindən sonra ən çox metastaz olan orqandır.
- Metastatik şişlər qaraciyərin birincili bəd xassəli şişlərindən 20 dəfə çox rast gəlir.
- Mə’də-bağırsaq şişlərinin hamısı, digər şişlərin isə yarısından çoxu qaraciyərə metastaz verir

Qaraciyər metastazları
ETİOLOGİYASI

- **Qaraciyərdə ən çox rast gələn metastatik şişlər:**
  - çənbər bağırsaq (42%)
  - mə’də (23%)
  - mə’dəaltı vəzi (21%)
  - süd vəzi (14%)
  - ağciyər (13%)

- **Metastatik şişlər əksər hallarda (98%) multipl olub, hər iki payı (77%) tutar. Sağ pay (20%), sola (3%) nəzərən daha çox tutulur.**

Qaraciyər metastazları
Diaqnostikası

- ***Vücudun hər hansı bir yerində bəd xassəli şişi olan xəstənin qaraciyərində metastaz varmı?***
- ***Qaraciyərdə tapılan törəmə metastatik, yoxsa birincili şişdir?***
- ***Rezektabel metastatik şişi olan xəstədə qaraciyərin digər bölgəsində əlavə metastazlar varmı?***

Qaraciyər metastazları

Diaqnostika

- *Əksəriyyəti hipovaskulyar*
  - *(istisnalar: karsinoid, Renal, süd vəzi, melanoma, adacıq)*
- *Mərkəzi nekroz, hemorragiya ("hədəf simptomu", periferik yuyulma)*
- *Periferik haşıyə ("öküz gözü")*
- *Kalsifikasiyon*
- *Adətən >1,5 sm və çoxsaylı*
- *<1,5 olan hallarda 50%*

Diaqnostika

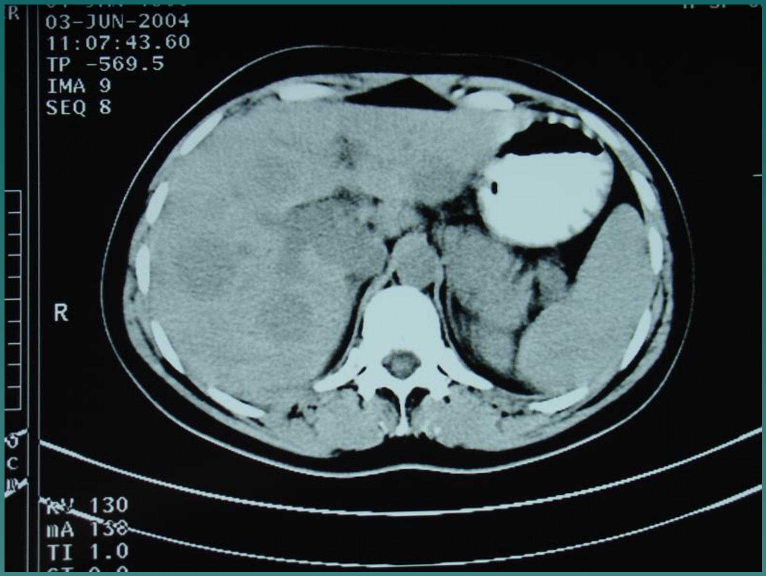
Hipovaskulyar

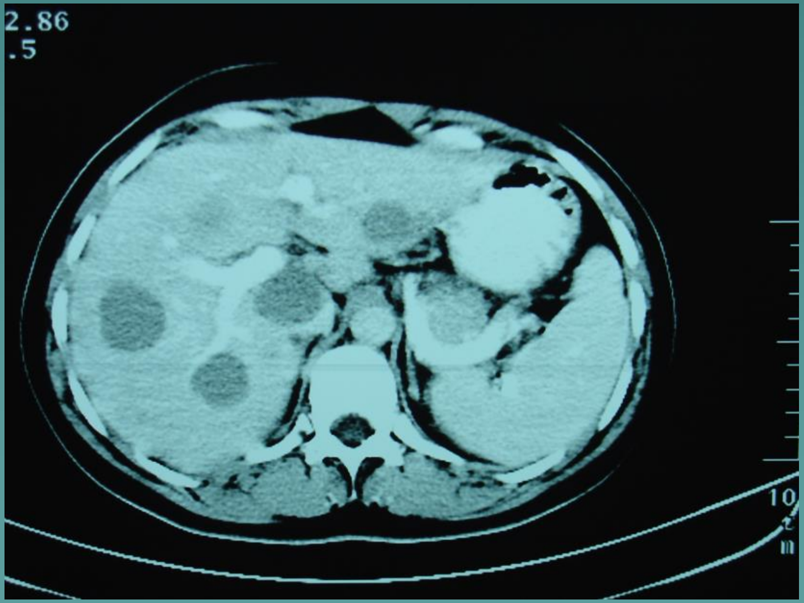
KT

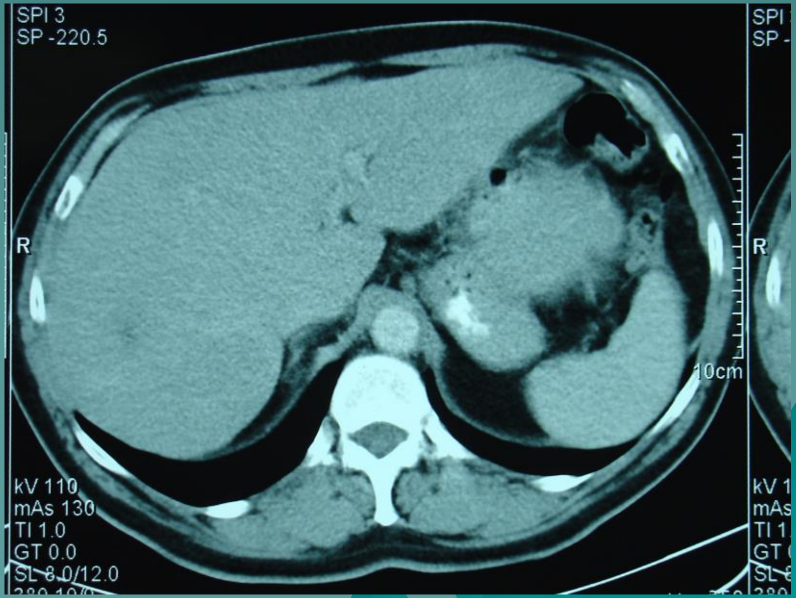
Aativ: hipodens, kalsifikasiya

Aretial faz – izo-, hipodens

Venoz faz-hipodens





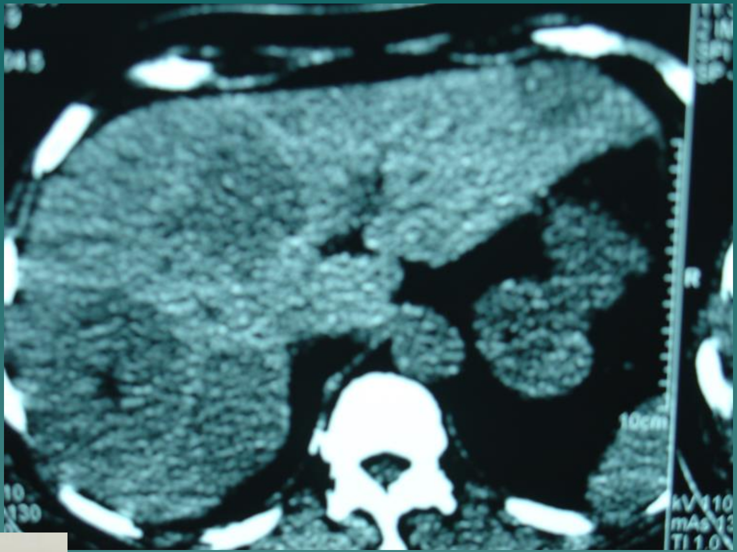


Diaqnostika

Hipervaskulyar

KT – nativ: hipodens, kalsifikasiya

KT aretial faz – Hiperdens





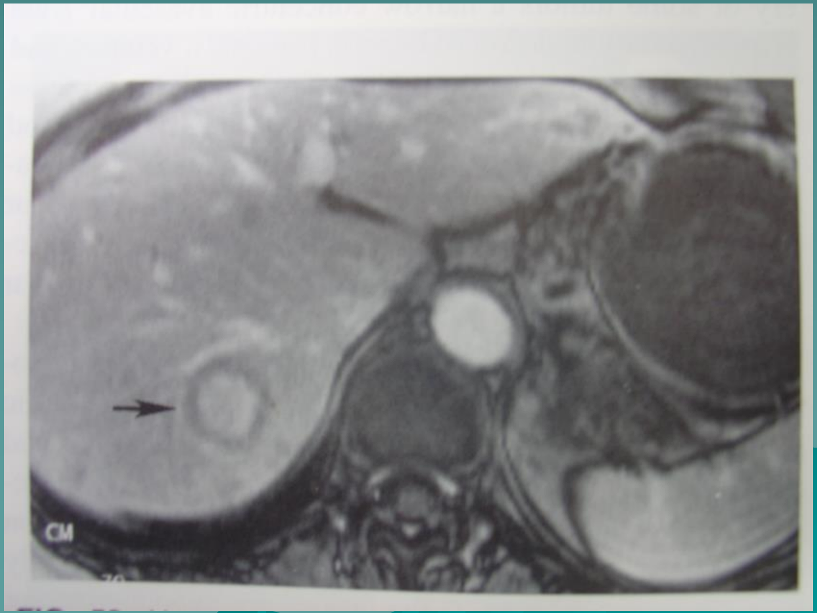
Qaraciyər metastazları

Diaqnostika

MRT T1 – hipointens

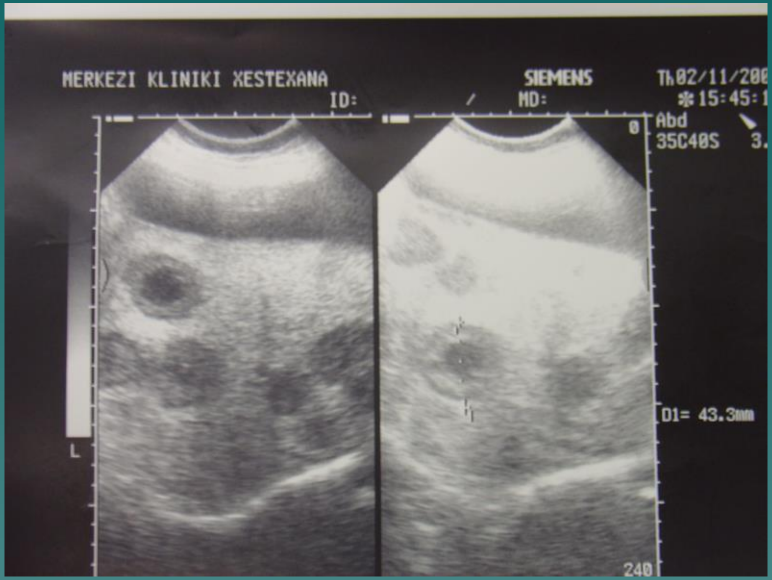


MRT T2 – hədəf əlaməti

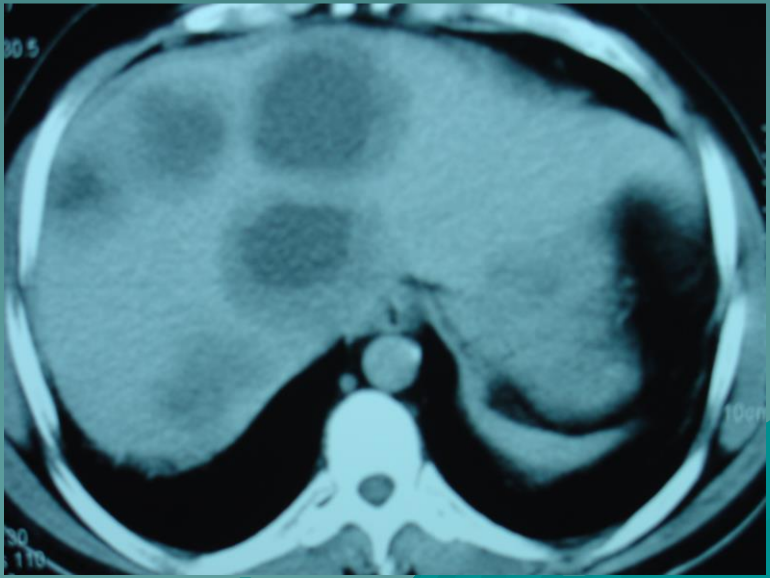


Kontrastlı MRT – periferik yuyulma

Diaqnostika



Periferik haşıyə



MRT - 90% həssaslıq
KT - 80% həssaslıq

>1 sm KT və MRT 98%
<1sm KTAP 50%

Qaraciyər metastazları

Diaqnostika

Ekstrahepatik xərçəngi olan xəstədə qaraciyərdə metasaz araşdırılması

əməliyyatönü dövrdə

QF, LDH, digər funksional göstəricilər
+
USM, KT, MRT, Radioizotop

əməliyyat vaxtı

Palpasiya
+
USM
+
Biopsiya

Qaraciyər metastazları

Diaqnostika

Qaraiyərdəki törəmə metastatik şişdirmi ?

Xəstədə qaraciyər sirrozu var

Metastatik şiş ehtimalı çox azdır və törəmə birincili qaraciyər şişi ola bilər

Sirroz yoxdur və ya bilinmir

- **Anamnezdə və hazırda xərçəng**
- **USM və MRT-də "ödemli halqa"**
- **Mə'də-bağırsaq şikayətləri**
- **əməliyyat vaxtı "nəlbəki " əlaməti**

VAR

Metastatik şiş ehtimalı çox yüksəkdir

YOXDUR

USM astında BİOPSİYA

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

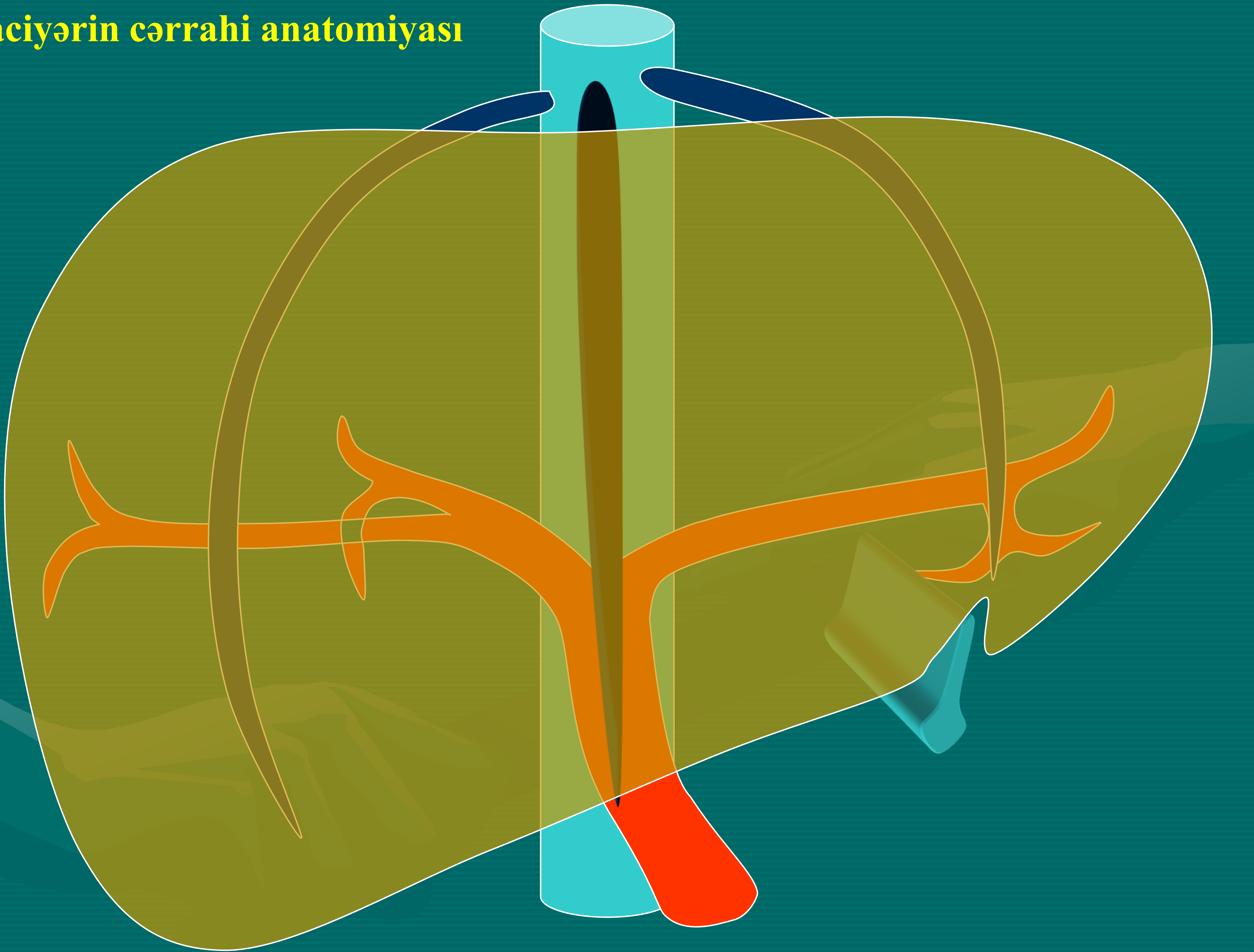
Metastatik qaraciyər şişlərində ümumi müalicə taktikası



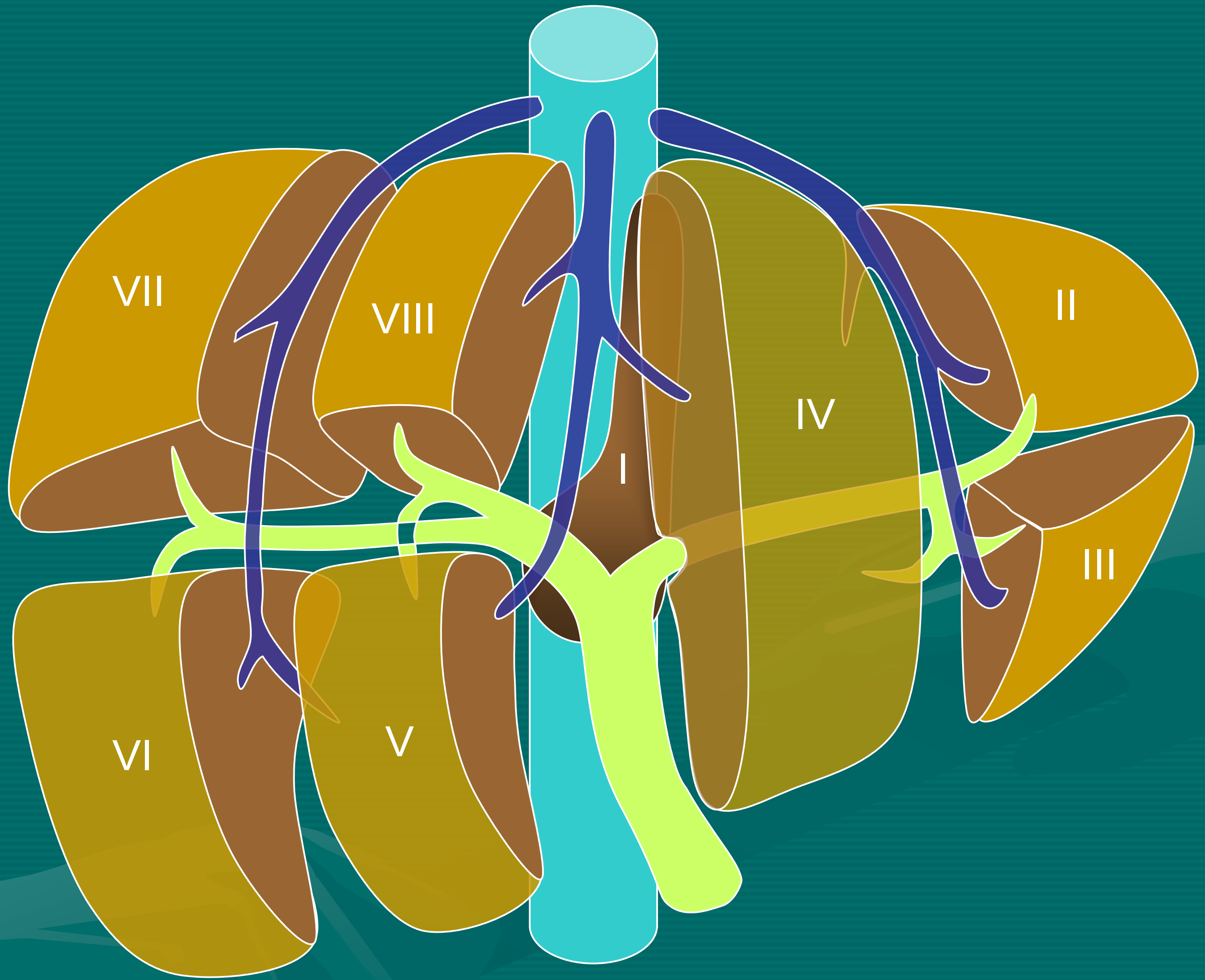
Qaraciyər törəmələrinə diaqnostik yanaşma

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyərin cərrahi anatomiyası



Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov



Qaraciyərin cərrahi anatomiyası

Qaraciyərin funskiyaları

Təmizləmə (detoksikasiya)

Ekzogen maddələrin zərərsizləşdirilməsi (dərmanlar, toksinlər)
Endogen məhsullarının zərərsizləşdirilməsi (ammonyak, bilirubin)
Bakteriaların tutulması

Tənzimləmə

Sintez – albumin, laxtalanma faktorları,
Depolama – qlükogen, vit B12, və s
Aralıq mübadilə (lipoproteinlər, xolesterin, karbohidrat və s)
Hormonların korreksiyası

Sekresiya

Öd turşularının sintezi və ödə ifrazı
Xolesterin və metabolizma məhsullarının ifrazı

Hemodinamika

Qapı venasından gələn qanın boş venaya axınını təmin etmə

Müayinələr

Laborator - Funksional

- **Sintez** → **Albumin, Protrombin**
- **Detoksikasiya** → **Bilirubin, İSG**
- **Metabolik-Energetik** → **Qlukoza, Lipd**
- **Hepatosellular destruksiya** → **ALT, AST, LDH**
- **Xolestaz** → **ALP, GGT**

Görüntüləmə - Morfologi

- **USM**
- **KT**
- **MRT**

Qaraciyər xəstəliklərinin təsnifatı

Yayğın

- Hepatit
- Hepatoz
- Sirroz

Yerli

- Kista
- Şişlər
- İltihab
- Kalsinat

Əsas diaqnostik məsələlər

- Qaraciyərdə törəmə varmı?
- Qaraciyərdəki törəmənin təbiəti nədir?

Qaraciyərdə törəmə varmı?

Klinik vəziyyətlər

- Metastaz axtarışı
- Skrining
- Diaqnostik dilemma
- Əməliyyat vaxtı
- Xoşxassəli xəstəliklərdə yayılma
    - Exinokokk
    - Absess
    - Kistlər

USM
Törəmələrin aşkarlanması

- Müsbət cəhəti
  - >1 sm və dərində yerləşən törəmələrdə yüksək həssaslıq (90%)
- Mənfi cəhəti
  - <1 sm və səthi törəmələrdə həssaslıq 70-80%
  - İzoekoik törəmələri təyin etmədə çətinlik

KT
Törəmələrin aşkarlanması

- Müsbət cəhəti
  - >1 sm və dərində yerləşən törəmələrdə yüksək həssaslıq (95%)
- Mənfi cəhəti
  - <1 sm və səthi törəmələrdə həssaslıq 20-30%
  - İzodens törəmələri təyin etmədə çətinlik
- KT-AP həssaslığı 50% <1 sm törəmələrdə

MRT
Törəmələrin aşkarlanması

- **Müsbət cəhəti**
  - >1 sm və dərində yerləşən törəmələrdə yüksək həssaslıq (98%)
- **Mənfi cəhəti**
  - <1 sm və səthi törəmələrdə həssaslıq <50 %
  - İzointens törəmələri təyin etmədə çətinlik

Törəmələrin aşkarlanması

>1sm törəmələrdə USM, KT, MRT 90-98% həssaslq

<1 sm törəmələrdə KT-AP ən həssas (50%)

Diaqnostik çətinlik varsa və ya yüksək şübhə varsa

Laparoskopiya və əməliyyatdaxili USM

Törəmnin xarakterini təyin etmə

- Klinik
  - Keçirdiyi xəstəliklər
  - Xronik Qc xəstəliyi əlamətləri
  - Dərmanlar (kontraseptiv, toksik və s)
- Laborator
  - Virus markerləri (HBsAg, Anti-HCV)
  - Alfa-fetoprotein, CEA, CA-15-5, CA-19-9, CA-125
  - Seroloji (Exinokokk, Brucella və s)
- Görüntüləmə
  - USM
  - KT
  - MRT

Törəmnin xarakterini təyin etmə

Qaraciyər törəməsi

↓

USM

↙ ↘

Kistoz törəmə

Toxumalı (solid) törəmə

Kistoz törəmnin xarakterini təyin etmə

Qaraciyər törəməsi

↓

USM

↓

Kistoz törəmə — Toxumalı (solid) törəmə

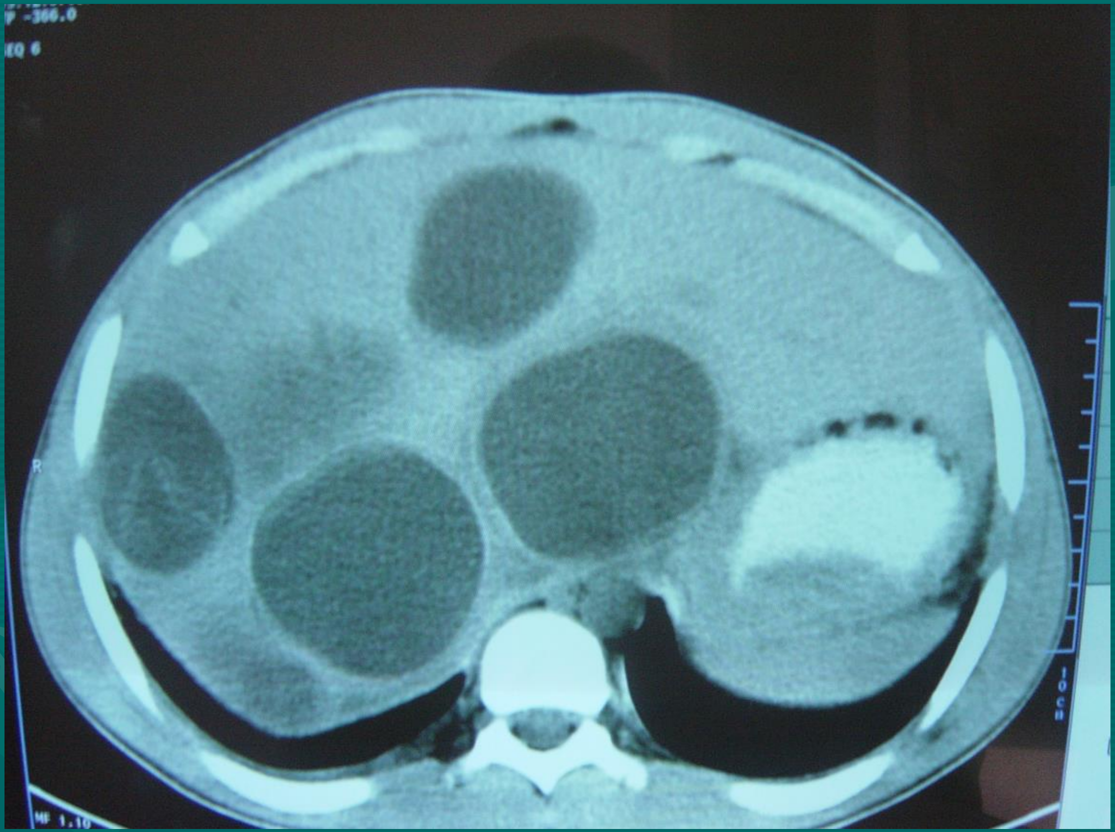
↓

±KT/MRT

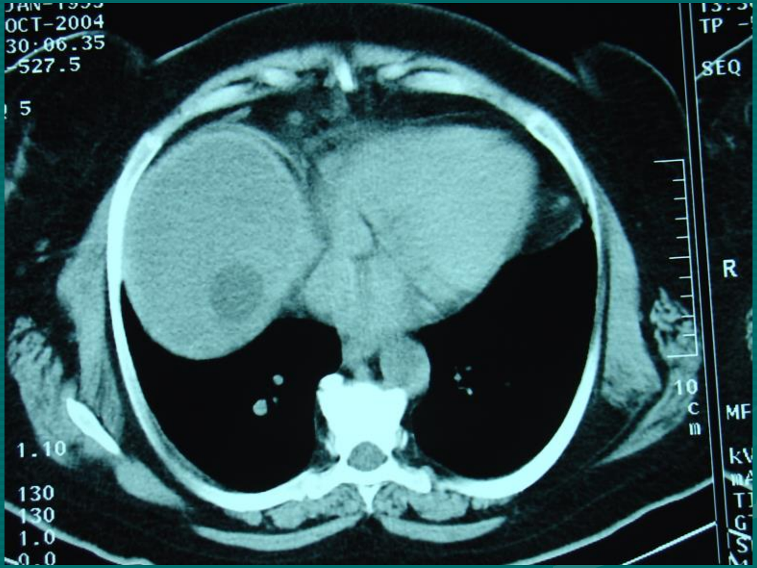
Exinokokk — Qeyri-exinokokk ?

Törəmnin xarakterini təyin etmə

- **Exinokok kistası**
- **İkiqat divar**

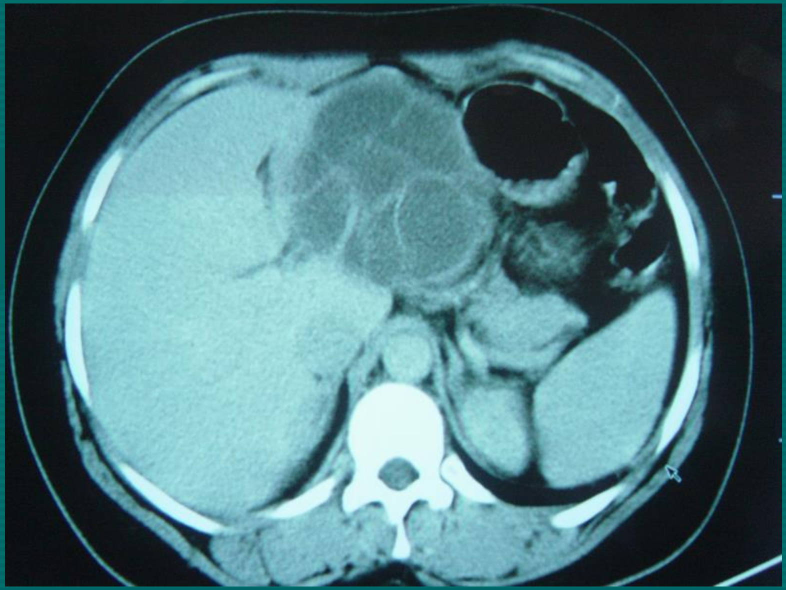


Törəmnin xarakterini təyin etmə



Exinokok kistası III tip

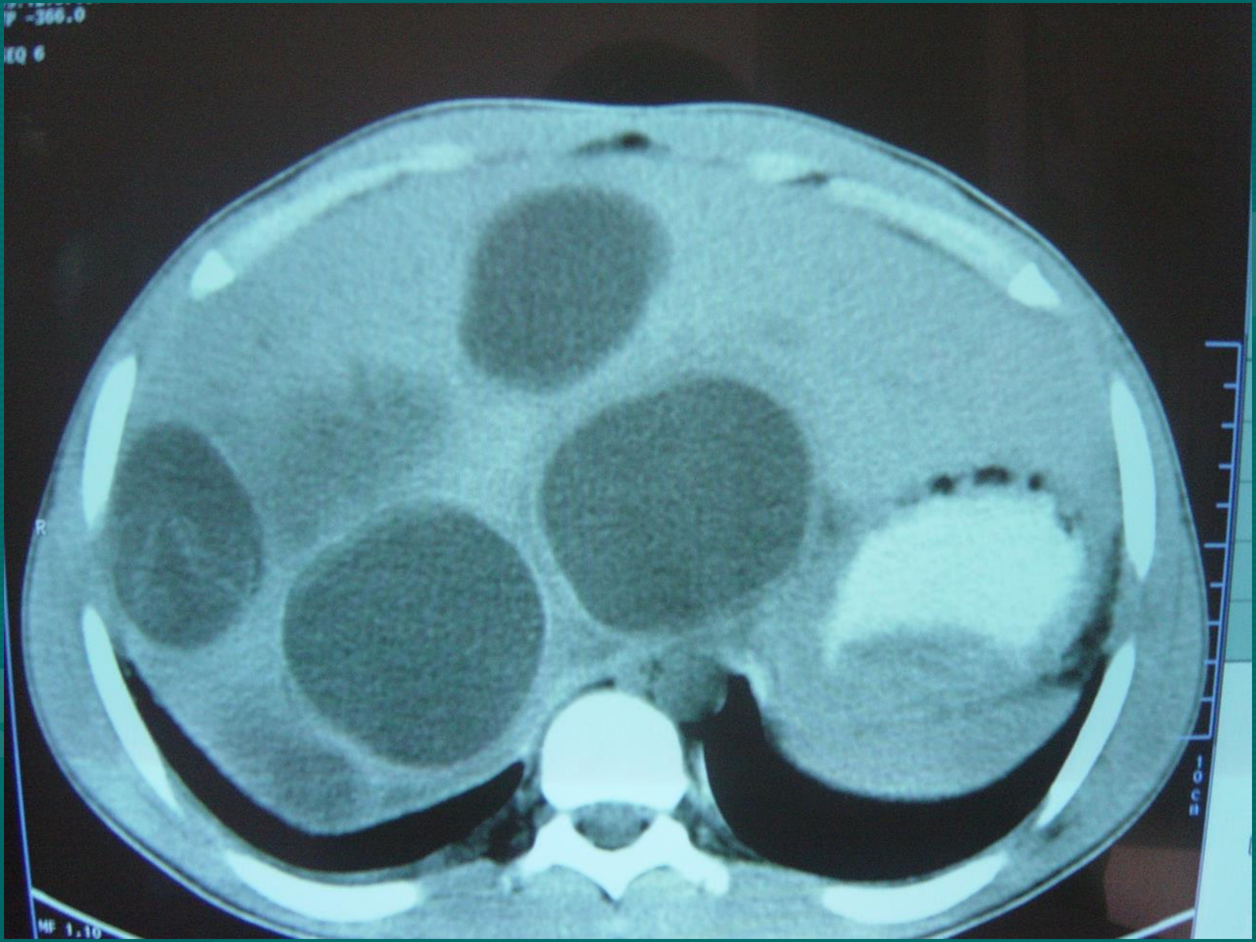
- Qız qovucuqları



Törəmnin xarakterini təyin etmə

Exinokok kistası IV tip

Partlamış (Yun yumağı)

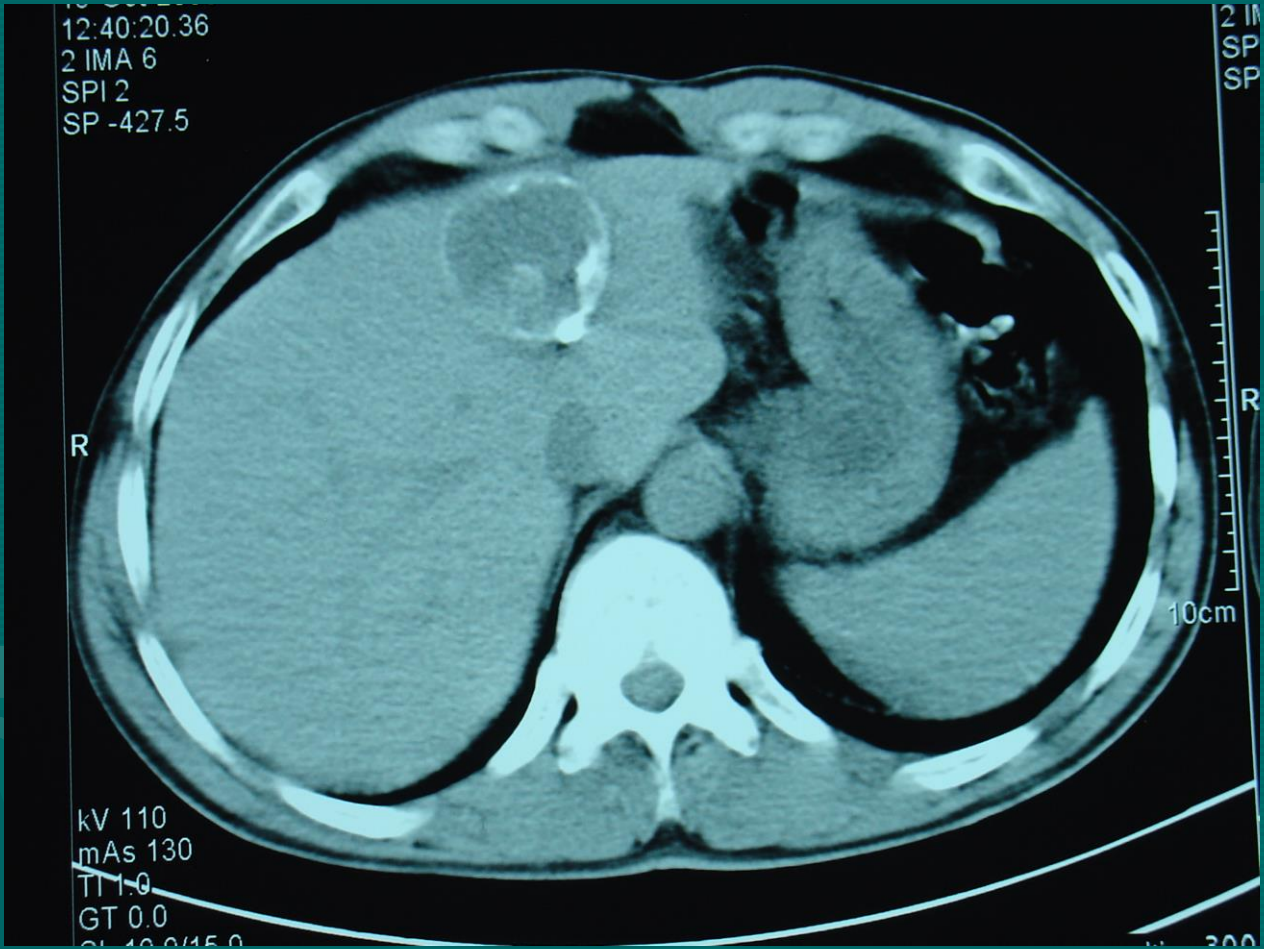


Törəmnin xarakterini təyin etmə

Exinokok kistası V tip

Ölü

(Kalsifikasiya)



Kistoz törəmnin xarakterini təyin etmə

Qaraciyər törəməsi

↓

USM → **Toxumalı (solid) törəmə**

↓

Kistoz törəmə

↓

±KT/MRT

Exinokokk ← Qeyri-exinokokk ?

İkili divar
Qız qovucuqları
Yun yumağı
Kalsifikasıya

Qeyri-exinokokk ? → Seroloji → Exinokokk

Seroloji → **Qeyri-exinokokk**

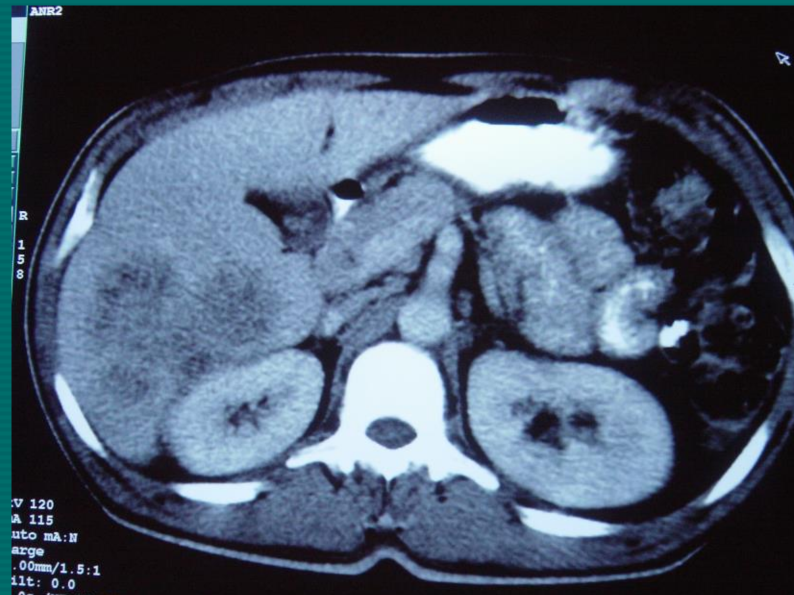
Qeyri-exinokokk →

- **Absess** → **Hava səviyyəsi**
- **Sadə kist** → **Təkqat divar**
- **Polikistoz** → **Digər orqanlarda kist**
- **Sistoadenoma** → **Arakəsmə**
- **Sistoadenokarsinoma** → **Qalın divar**
- **Metastatik kistlər** → **Kistoz mənbə**

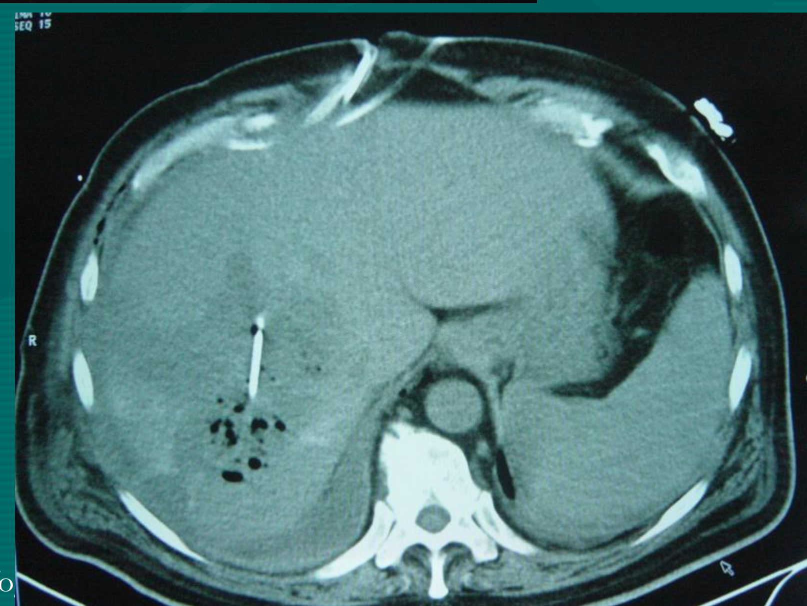
Kistoz törəmnin xarakterini təyin etmə

Qc absesi

Hava

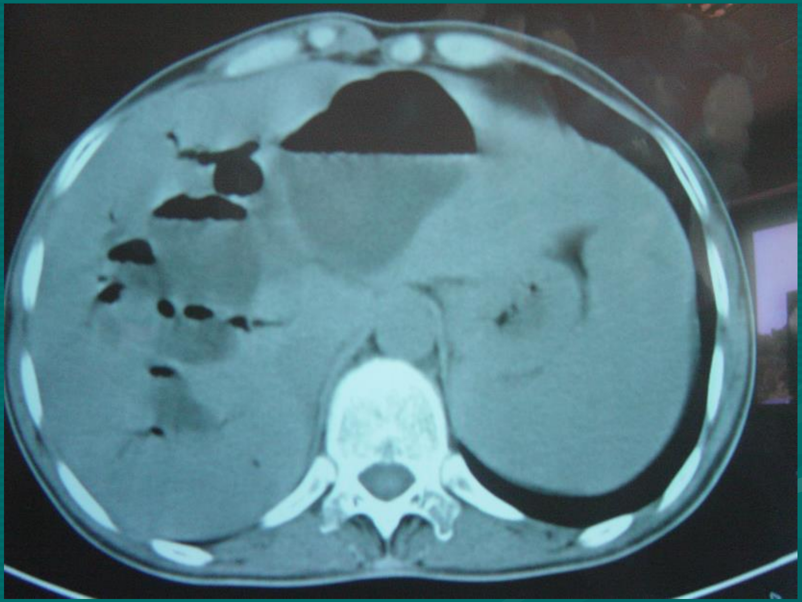


Drenaj

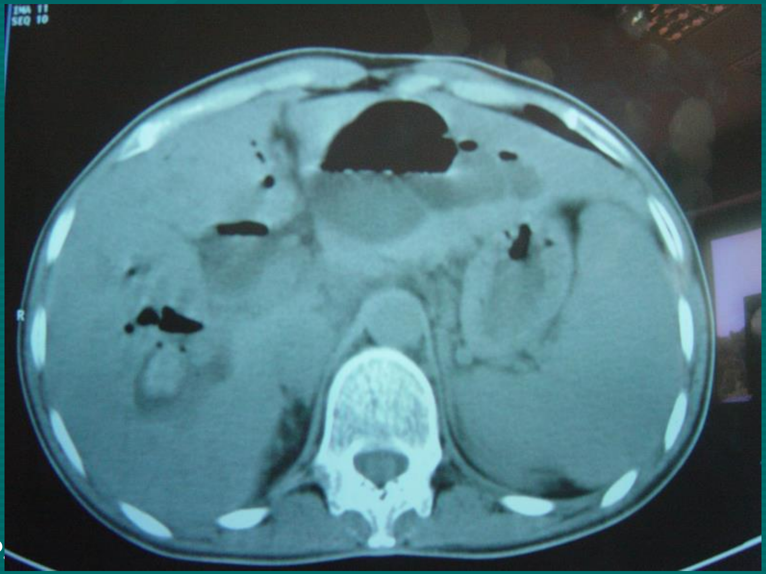


Kistoz törəmnin xarakterini təyin etmə

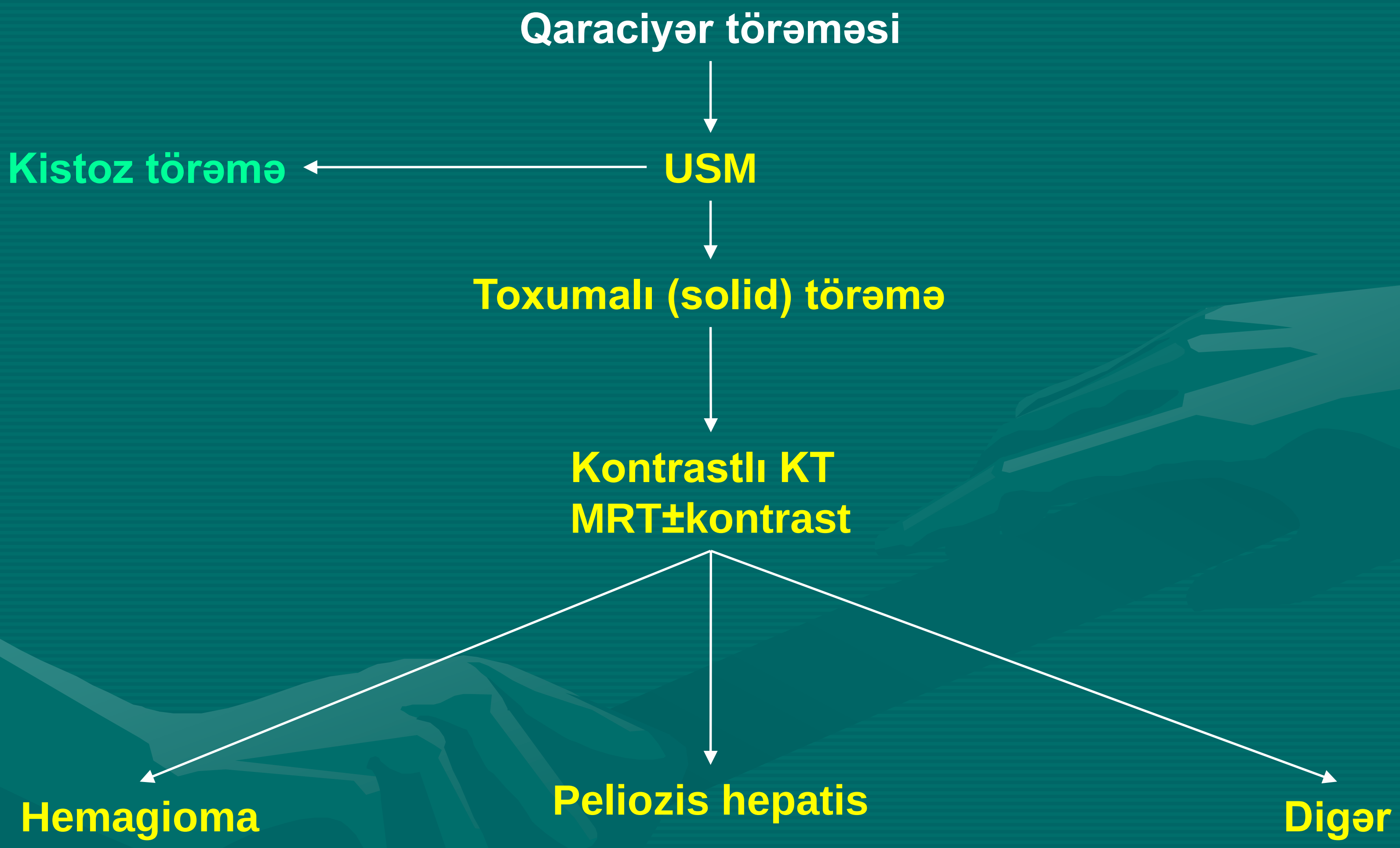
Karoli xəstəliyi



Hepatiko-yeyunostomiya



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hemangioma

Nativ KT

- Hipodens

Kontrastlı KT

- Periferik nodulyar kontrastlaşma
- Kontrast saxlma (10-30 dəq)

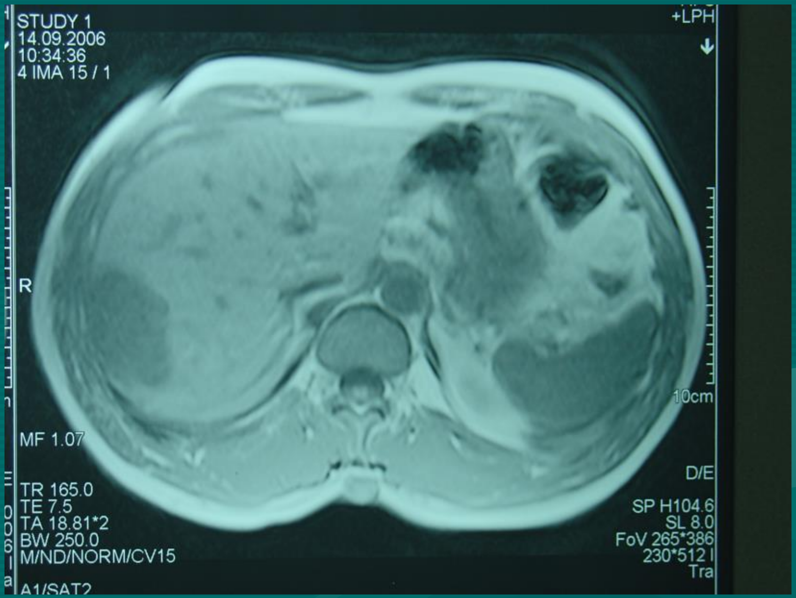
Hipodens həlqənin olmaması





Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hemangioma

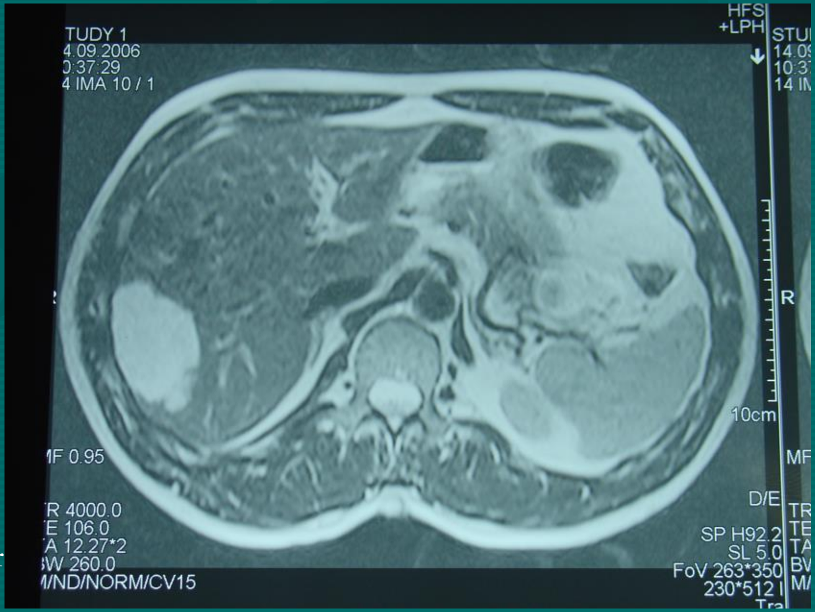


MRT T1 sekans

Hipointens

MRT   T2 sekans

Hiperintens



Kontrastli MRT

KT ilə eynidir və
- feoxromositoma, adacıq şişləri, karsinoid və kistlərdən fərqləndirmək üçün lazımdır

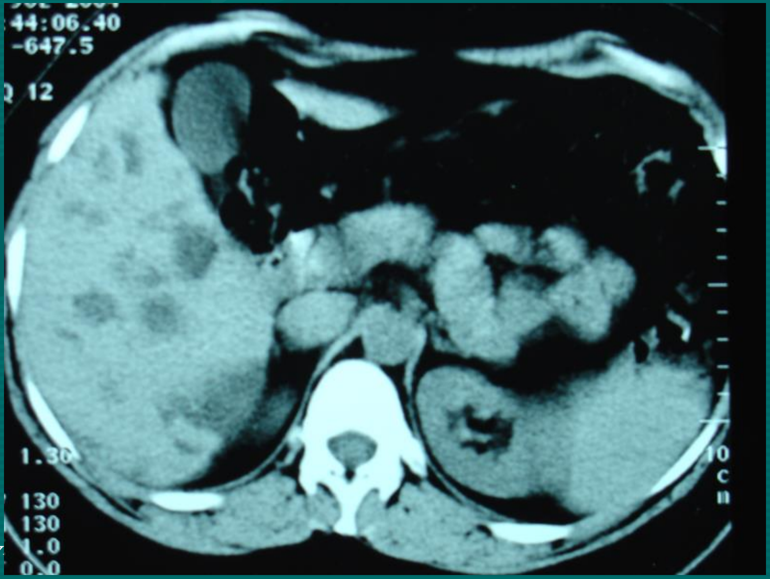
Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Peliozis hepatis (qanlı kistalar)

KT – non-diaqnostik

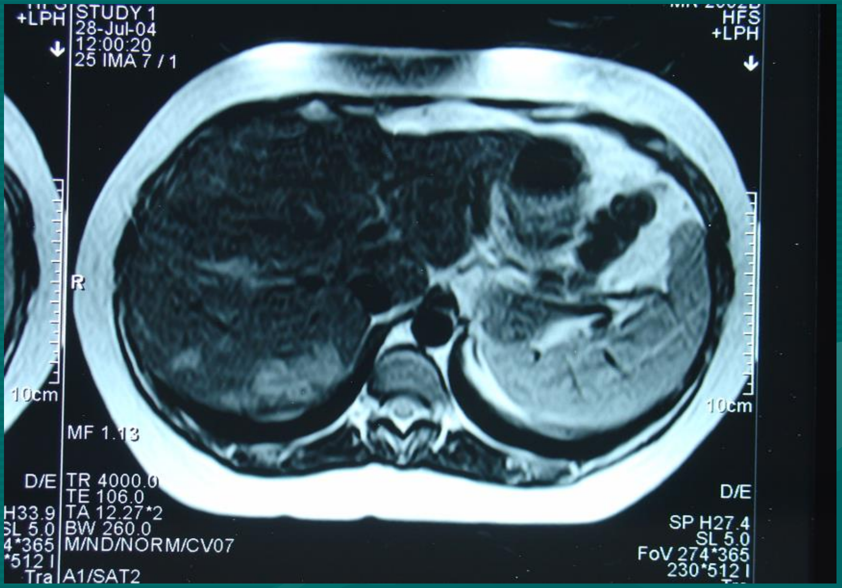
Hipodens kütlələr





Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Peliozis hepatis
(qanlı kistalar)



MRT T1

Hiperintens



MRT T2

Hipointense

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Fokal yağlanma

USM və KT-də xəritəşəkilli görüntü

MRT-də Fat Suprression testdə törəmənin itməsi xarakterikdir. Lakin HSK, hepatik adenoma, lopoma, angiolipoma və digər yağlı törəmələrdən fərqəndirmək lazımdır

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Qaraciyər törəməsi

↓

USM → **Kistoz törəmə**

↓

Toxumalı (solid) törəmə

↓

Kontrastlı KT
MRT±kontrast

→ **Hemagioma**
→ **Peliozis hepatis**
→ **Digər**

Digər →

Xoşxassəli
- Hepatik adenoma
- Fokal nodulyar hiperplaziya
- Regenerator düyün
- Hemagioendotelioma

Bədxassəli
- HSK
- XSK
- Metastaz

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Fokal nodulyar hiperplaziya

Mərkəzi çapıq, öd yolları, damarlar, Kupfer hüceyrələri



KT nativ

Homogen, izo-, hipodense

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens +mərkəzi çapıq



Venoz faza - izodens

MRT T2 - mərkəzi çapıq hiperintens

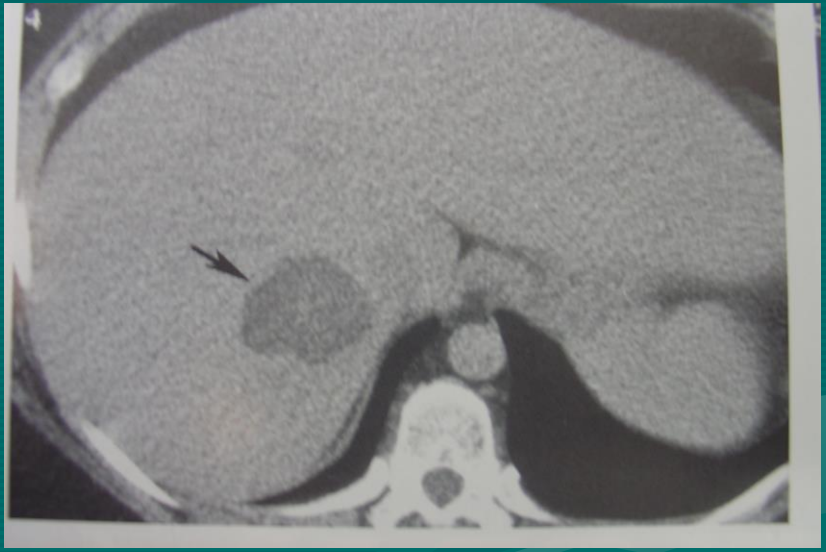
KT və MRT 50% halda düzgun diaqnoz qoyur

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hepatik adenoma

Hepatositlərdə yağ, hemorragiya, nekroz var

Öd yolları və portal trakt yox



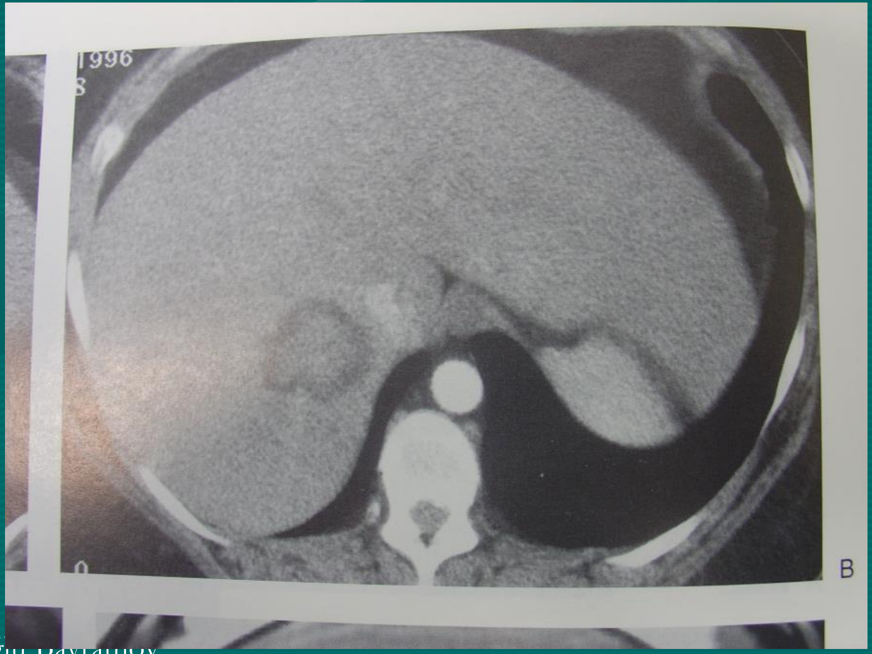
KT nativ

hipodens – yağ olduğu üçün

Hiperdens- qnaxma varsa

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hepatik adenoma



MRT T1

Hiperintens

MRT T2

Hiperintens



Fat ST itir

Əksər hallarda KT və MRT ilə hepatik adenomanı HSK-dan fərqləndirmək olmur

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Metastazlar

Əksəriyyəti hipovaskulyar

(istisnalar: karsinoid, Renal, süd vəzi, melanoma, adacıq)

Mərkəzi nekroz, hemorragiya (“hədəf simptomu”, periferik yuyulma)

Periferik haşıyə (“öküz gözü”)

Kalsifikasiyon

Adətən >1,5 sm və çoxsaylı

<1,5 olan hallarda 50%

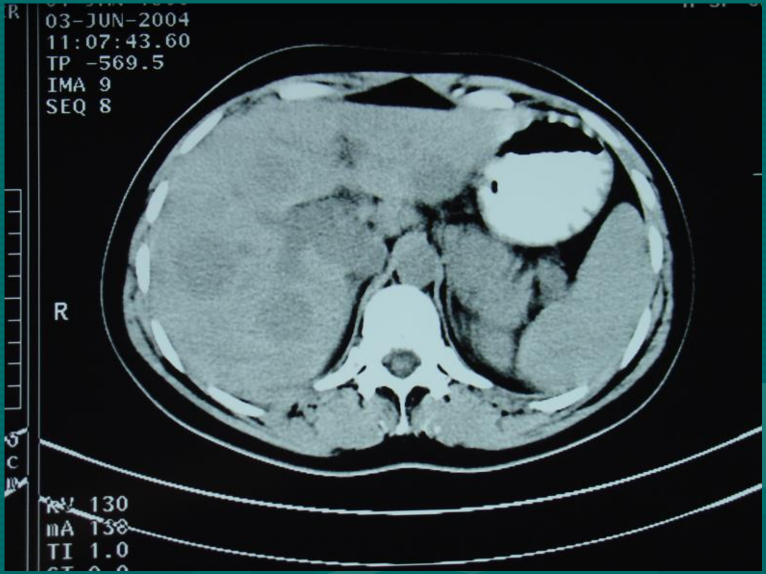
Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

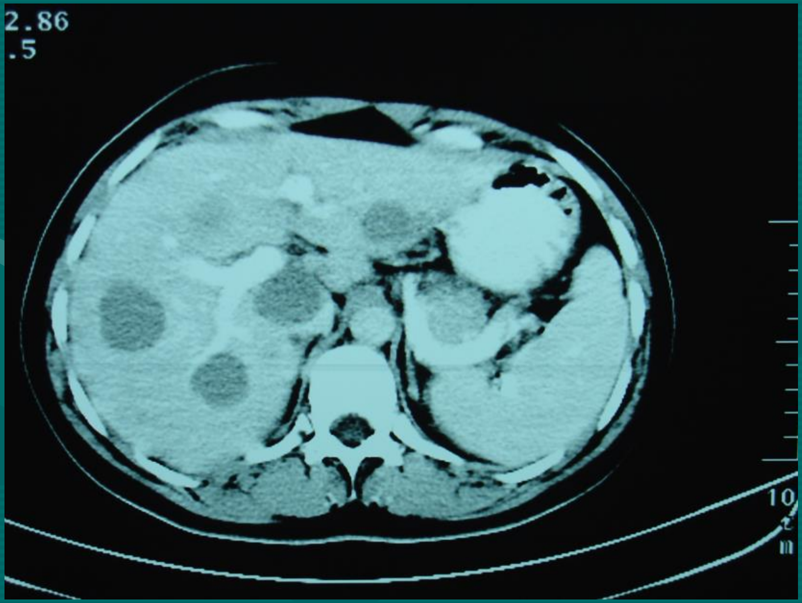
Metastazlar

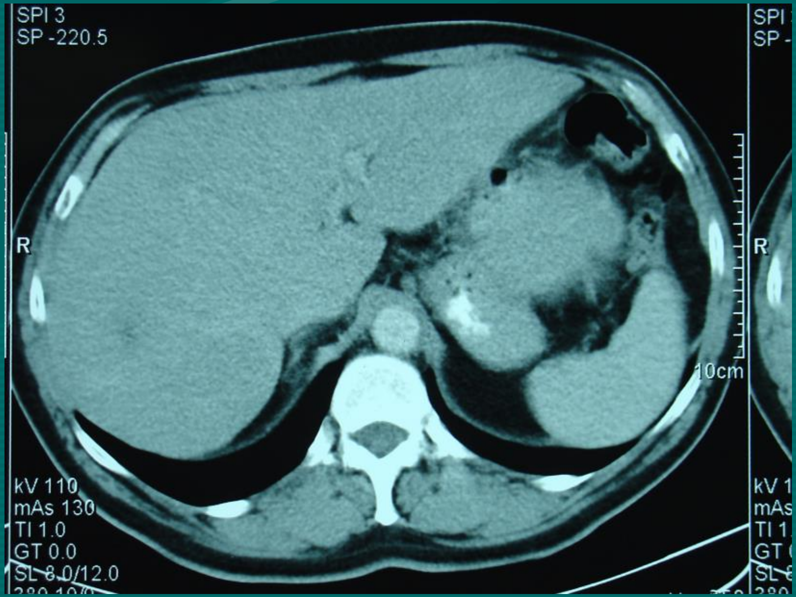
Hipovaskulyar

KT – nativ: hipodens, kalsifikasiya
KT aretial faz – izo-, hipodens

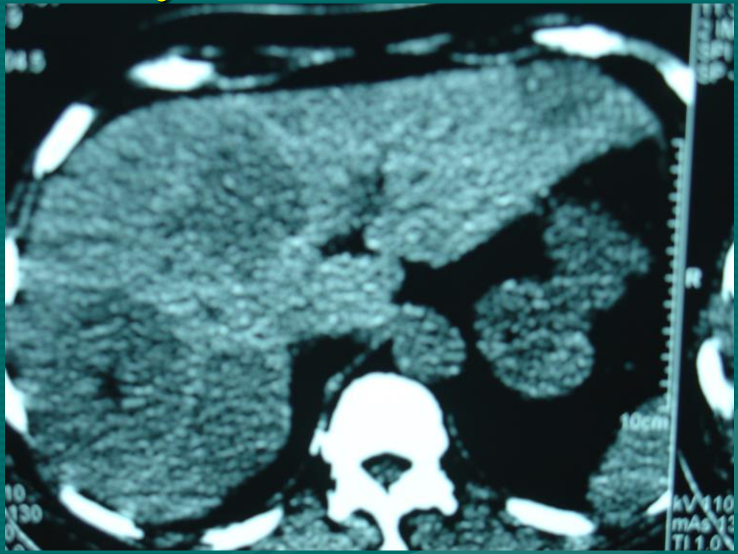
Venoz faz-hipodens







Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

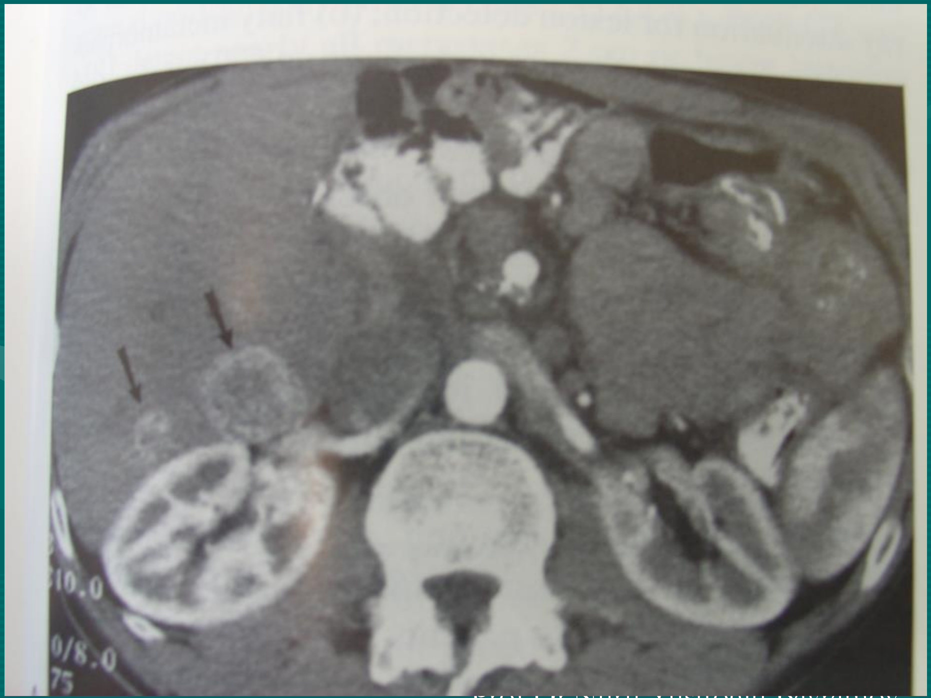


Metastazlar

Hipervaskulyar

KT – nativ: hipodens, kalsifikasiya

KT aretial faz – Hiperdens



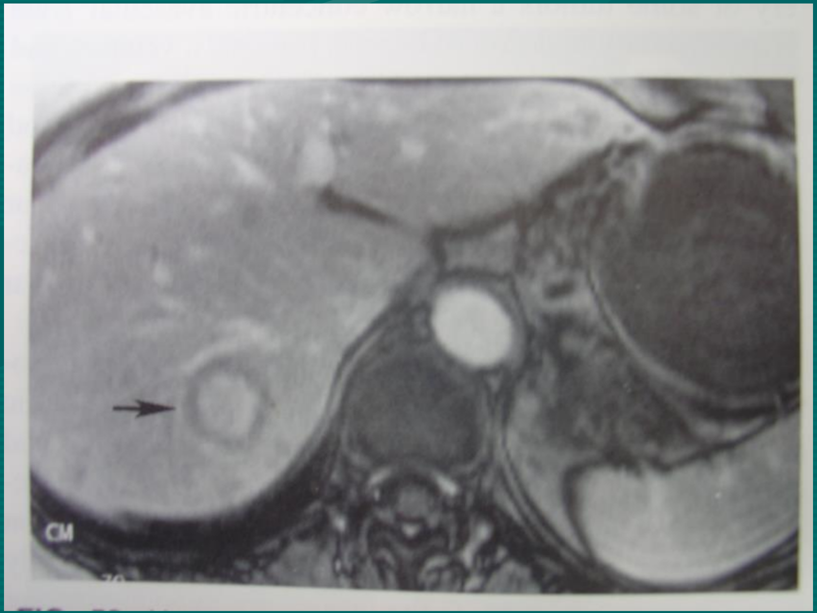
Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Metastazlar

MRT T1 – hipointens



MRT T2 – hədəf əlaməti

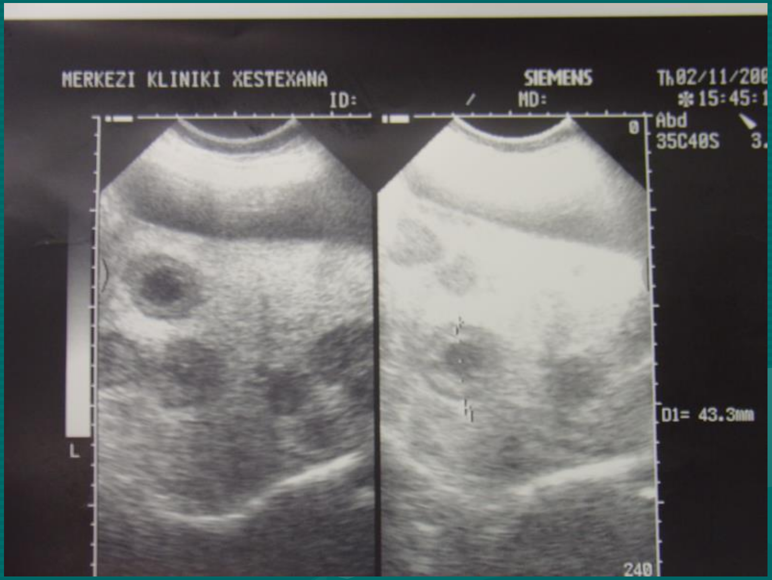


Kontrastlı MRT – periferik yuyulma

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

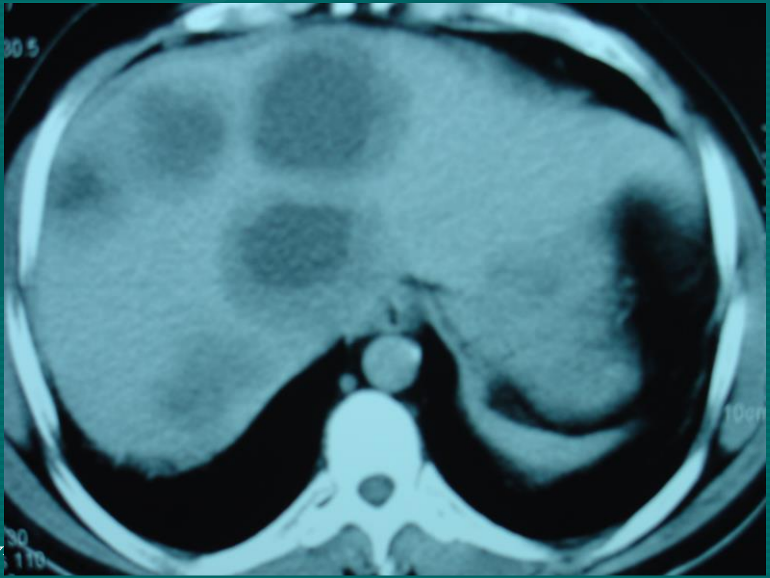
Metastazlar

Periferik haşıyə



MRT 90% həssaslıq
KT 80% həssaslıq

>1 sm KT və MRT 98%
<1sm KTAP 50%



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

HSK

Əksəriyyəti xəstə qaraciyərdə

(istisnalar: fibrolamellar)

Əksəriyyətində Alfa fetoprotein >200mkq/dl

(istisnalar: fibrolamellar)

Patoqnomonik əlaməti yox

Mozaik (heterogen)

Kapsul

Mərkəzi çapıq

Əlavə düyünlər

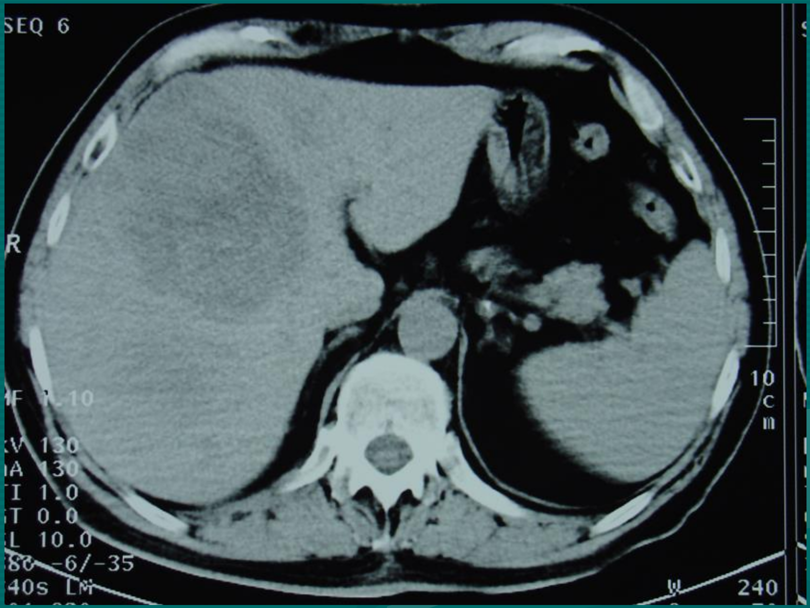
Portal və ya hepatik vena trombozu

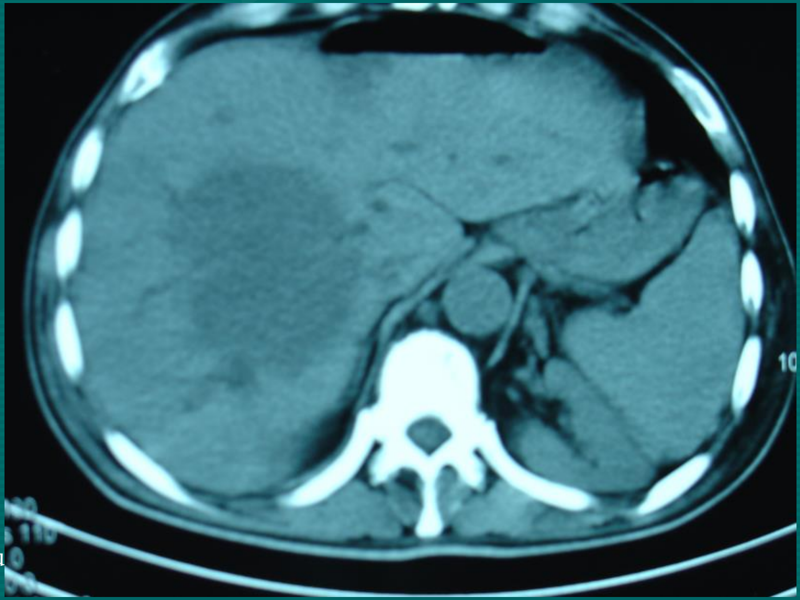
Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

HSK

KT nativ: hipodens

Mexaniki sarılıq və tromboz tırədə bilir





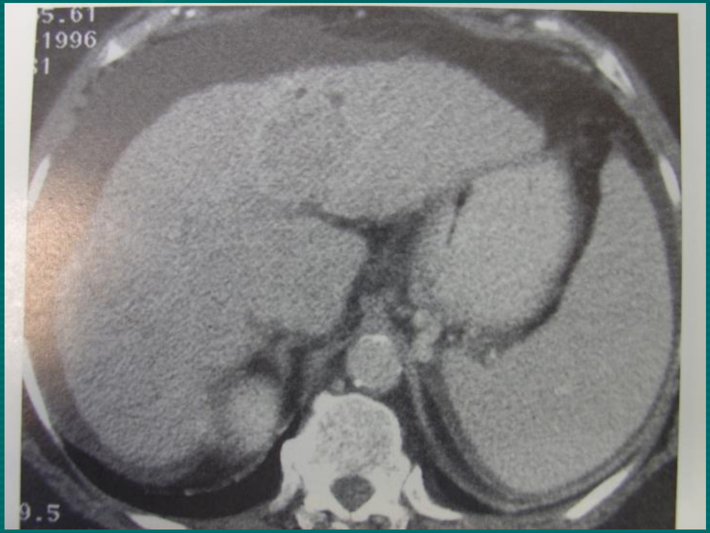
Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

HSK



KT kontrast
Arterial faza: hiperdens

Venoz faza: izo-, hipodens



MRT T1: izo-, hiperintens - 60% (bu metastazlardan fərqləndirir)

MRT T2: hiperintense 95%

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Qaraciyər törəməsi

↓

Kistoz törəmə ← USM

↓

Toxumalı (solid) törəmə

↓

Hemagioma
Peliozis hepatis ← Kontrastlı KT
MRT±kontrast

↓

Diaqnozu təyin etmək mümkün deyil



Rezektabel

↓

Rezeksiya

Qeyri -rezektabel

↓

Biopsiya

Core biopsiya

Laparoskopik biopsiya

Qaraciyərin xoşxassəli şişləri

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

ŞİŞLƏR

B İ R İ N C İ L İ

Xoşxassəli	Mənşə	Bədxassəli
Hepatosellulyar adenoma Fokal nodulyar hiperplaziya Nodulyar transformasiya	Hepatosit	Hepatocellulyar karsinoma Hepatoblastoma
Adenoma Sistoadenoma Papillomatoz	Öd yolları	Xolangiokarsinoma Sistoadenokarsinoma
Hemangioma Hemangioendotelioma	Damar	Angiosarkoma Epitelioid hemangioendotelioma
Lipoma Miolipoma Angiolipoma	Piy toxuması	Liposarkoma
Leyomioma	Əzələ toxuması	Leyomiosarkoma Rabdomiosarkoma
Mezotelioma Mezenximal hamartoma Xoş teratoma	Digər	Embrional sarkoma Karsinokarsinoma Karsinoid Birincili limfoma

İ K İ N C İ L İ (METASTAİK)

- Kolorektal
- Mədə
- MAV
- Nazik bağırsaq
- Müsariqə
- Süd vəzi
- Ağciyər
- Digər

Qaraciyər törəmələri

- Kistşəkilli
- **Toxumalı**
  - Travmatik
  - **Şişlər**
    - **Xoşxassəli**
      - **Epitelial**
        - Hepatik adenoma
        - Fokal nodulyar hiperplaziya
        - Düyünlü transformasiya
      - **Qan damarı**
        - Hemangioma
        - Hemangio-endotelioma
      - **Adipoz**
        - Lipoma
        - Miolipoma
        - Angiolipoma
      - **Əzələ**
        - Leyomioma
      - **Qarışıq**
    - Bədxassəli
  - Xronik iltihab düyünləri
- Kalsifikasiyalı
- Qarışıq

HEMANGİOMA

- ***Hemangioma qan damarlarının kistşəkilli genişlənməsi və qan dövranının yavaşıması ilə xarakterizə olunan törəmədir.***
- **Genişlənən damardan asılı olaraq kapillyar və kavernoz hemangiomalar ayırd edilir.**
- **Kapillyar hemangiomlar kapillyarların genişlənməsi olub çox kiçikdirlər.**
- **Kavernoz hemangiomalar isə, böyük damarların genişlənməsi nəticəsində əmələ gəlir və ölçüsünə görə kiçik (<5 sm), orta (5-10 sm) və böyük (>10 sm) ola bilir.**
- **Ən çox rast gələn qaraciyər törəmələrindən hesab olunur. İnsanlarda 0,4-7%, qadınlarda kişilərdən 5 dəfə çox rast gəlir.**

HEMANGİOMA

- Hemangiomaların *etiologiyası və patogenezi* dəqiq mə'lum deyil. Qadınlarda, kontraseptiv hormonlar qəbul edənlərdə və çox uşaq doğanlarda daha çox rast gəldiyinə əsaslanaraq genital hormonlar etioloji faktor hesab edilir.
- *Morfologi* olaraq kapillyar hemangiomalar kapillyarların genişlənməsi və yumaqşəkilli toplanmasından ibarətdir.
- Kavernoz hemangiomalar bir-birindən qalın fibroz arakəsmələrlə ayrılmış kavernalardan ibarətdir. Kavernaların daxili divarı endotellə örtülüdür. Kavernalarda qan hərəkəti yavaşladığı üçün tromblar əmələ gələ bilir ki, bu da fibrozisin və kalsifikasyonların əmələ gəlməsinə səbəb ola bilir.
- Hemangiomaların 90%-i kiçik (<5 sm), yerdəqalan hissəsini isə, orta (5-10 sm) və böyük (>10 sm) hemangiomalar təşkil edir.

HEMANGİOMA

- Kiçik hemangiomlar (<5 sm) adətən (70%) əlamət verməzlər.

- Hemangiomanın böyüyərək ətrafa təzyiq etməsi və tromboz nəticəsində diskomfort, ağrı, hərarətin artması müşahidə edilir. Bu əlamətlər böyük hemangiomalarda (>10 sm) daha barizdir, lakin böyük hemangiomalar az rast gəlir (10%).

- Ağırlaşmalar
  - Partlama və qanaxma çox az (4,5%) rast gəlir.
  - Trombozlarla əlaqədar trombositopeniya (Kasabach-Merritt)
  - Kavernoma – tromblaşmış böyük hemagioma

HEMANGİOMA

- Hemangiomanın əsas klinik əhəmiyyəti digər toxumalı törəmələrdən fərqləndirilməsidir.
- Hemagiomanın xarakterik görüntüləmə əlamətləri var
- Əksər hallrda görüntüləmə üsulları ilə hemangiomaları digər törəmələrdən fərqləndirmək mümkün olur.

Hemangioma

Nativ KT

- Hipodens



Kontrastlı KT

- Periferik nodulyar kontrastlaşma
- Kontrast saxlma (10-30 dəq)



Hipodens həlqənin olmaması

Hemangioma

MRT T1 sekans

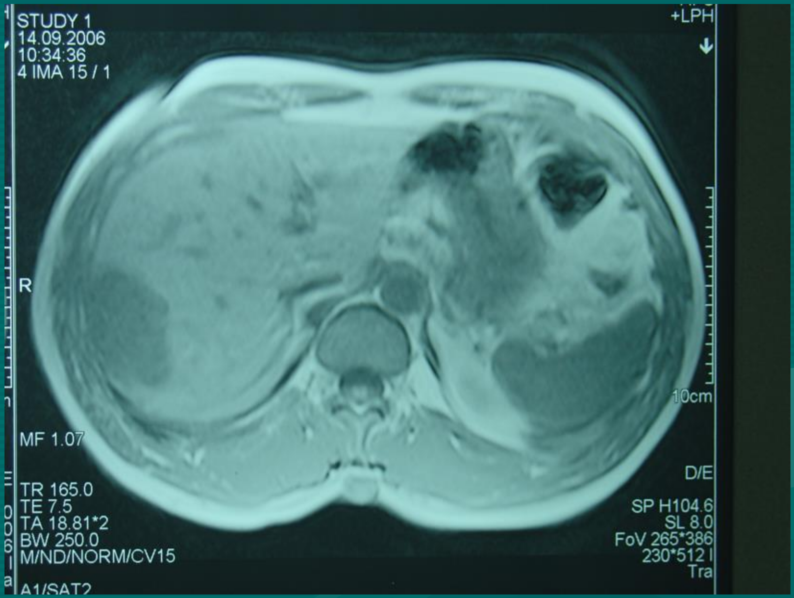
Hipointens

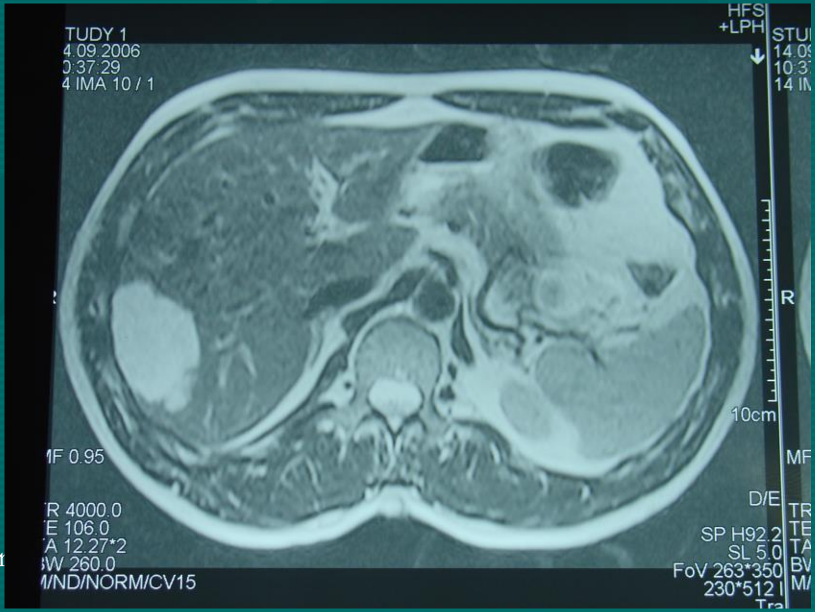
MRT T2 sekans

Hiperintens

Kontrastli MRT

KT ilə eynidir və feoxromositoma, adacıq şişləri, karsinoid və kistlərdən fərqləndirmək üçün lazımdır





Hemangiomanın müalicəsi

Hemangioma

- **Asimptomatik** → **Müşahidə**
- **Simptomatik** / **Ağırlaşmalı**
  - **Rezektabel** → **Rezeksiya**
  - **Qeyri-rezektabel** → **Kontraseptivlərin kəsilməsi + Kortikosteroid + Arterial liqasya və ya embolizasiya**

Hemangioma əksər hallrda müalicə tələb etmir

Hepatik adenoma

Tərifi

- ***Hepatosellular adenoma (HA) hepatositlərdən inkişaf edən xoş xassəli şişdir***

Etiologiyası

- ***Kontraseptiv hormon alan qadınlarda çox müşahidə edilir***

Makroskopiyası

- **HA ən çox sağ payda (75%) yerləşir, ortalama ölçüsü 6-8 sm-dir**

Mikroskopiyası

- **Normal hepatositlərdən ibarətdir**
- **Lakin arxitektonikası çox fərqlidir: Qapı üçlüyü, mərkəzi venası və paycıqları yoxdur.**

Ağırlaşmaları

Qanaxmaya meyilli şişdir (40%).

Malginizasiya ehtimalı yüksəkdir

Hepatik adenoma

Klinikası

- ***Asimptomatik (20%)***
- ***Simptomatik***
  - *Ağrı*
  - *Anemiya*
- ***Ağırlaşmalar***
  - *Qanaxma – şiş daxilinə*
  - *Qanaxma – qarın boşluğuna*
  - *Malginizasiya - HSK*

Diaqnostikası

Qadında anemiya, ağrı və Qc-də kütlə

USM-də heterogen kütlə (qanxma, degenerasiya)

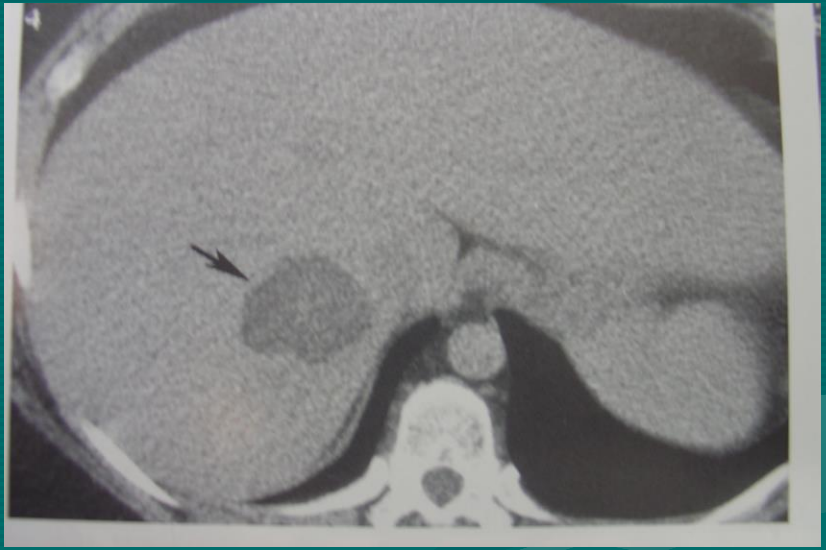
KT və MRT –də heterogen, kəskin sərhədli kütlə. HSK-dan fərqləndirmk çətindir

Biopsiya- ehtiyatla (qanaxma)

HEPATİK ADENOMA

Hepatositlərdə yağ, hemorragiya, nekroz var

Öd yolları və portal trakt yox



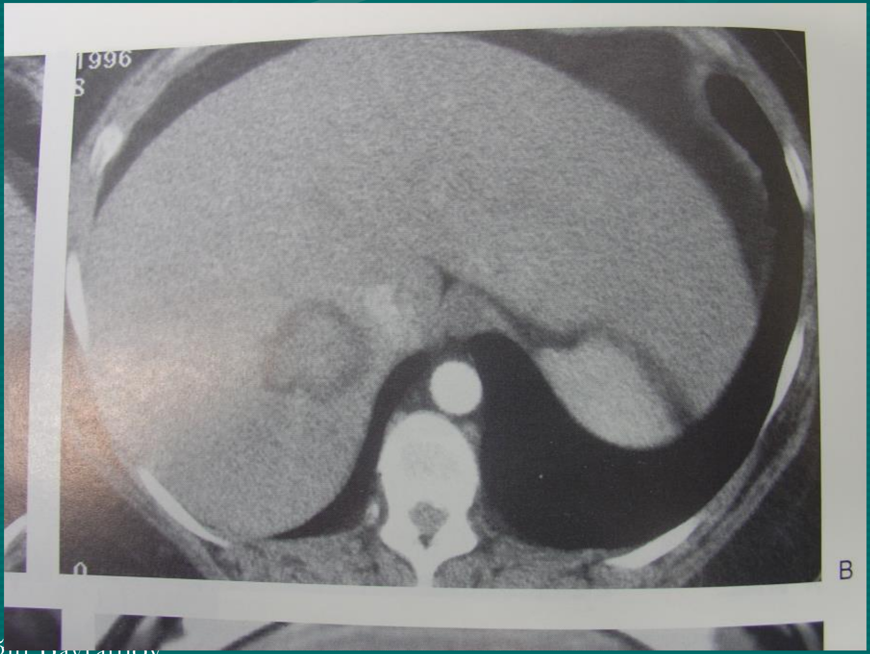
KT nativ

hipodens – yağ olduğu üçün

Hiperdens- qnaxma varsa

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens



HEPATİK ADENOMA

MRT T1
Hiperintens



MRT T2
Hiperintens

Fat ST itir



Əksər hallarda KT və MRT ilə hepatik adenomanı HSK-dan fərqləndirmək olmur

HEPATİK ADENOMANIN MÜALİCƏSİ

Hepatik adenoma əksər hallarda müalicə tələb edir

Hepatik adenoma

Asimptomatik | **Simptomatik** | **Ağırlaşmalı**

Rezektabel

Rezeksiya
+
Kontraseptivlərin kəsilməsi

Qeyri-rezektabel

Kontraseptivlərin kəsilməsi
+
Arterial liqasya və ya embolizasiya

Fokal nodulyar hiperplaziya

Tərifi

- ***Fokal nodulyar hiperplaziya (FNH) normal hepatositlərdən əmələ gəlmiş hamartomatoz və ya damar anormallığı bölgələrində inkişaf edən regenerativ törəmə olduğu hesab edilir***

Etiologiyası

- ***Bilinmir. Kontraseptiv hormonla əlaqəsi zəifdir***

Makroskopiyası

- **Ölçüləri adətən (85%) 5 sm-dən kiçikdir, az hallarda (20%) sayı iki və daha çox olur**

Mikroskopiyası

- **Normal hepatositlərdən ibarətdir**
- **Arakəsmə və mərkəzi çapığı var**
- **Bariz Qapı üçlüyü, mərkəzi venası yoxdur.**
- **Arakəsmələrdə öd yolları və damarlar var**

Fərqli xüsusiyyəti

Arakəsmələrinin, mərkəzi çapığının və öd yollarınaın olamsına, qanaxmaya isə az meyilli olmasına görə hepatik adenomadan fərqlənir

Fokal nodulyar hiperplaziya

Klinikası

- **Əksər hallarda 5 sm-dən kiçik olduğu üçün ciddi əlamətlər vermir və adətən təsadüfi müayinələrdə ortaya çıxır. Simptomatik dövrdə böyümə və ətrafa təzyiqlə əlaqədar ağrı ortaya çıxır**

Diaqnostikası

- **USM-də hipoekoik, hömogen və mərkəzində çapıq toxuma görünür.**
- **KT və MRT –mərkəzi çapıq görünə bilər (15%)**
- **Biopsiya**

Fokal nodulyar hiperplaziya

Mərkəzi çapıq, öd yolları, damarlar, Kupfer hüceyrələri



KT nativ

Homogen, izo-, hipodense

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens +mərkəzi çapıq

Venoz faza - izodens

MRT T2 - mərkəzi çapıq hiperintens



KT və MRT 50% halda düzgun diaqnoz qoyur

Fokal nodulyar hiperplaziyanın müalicəsi

Fokal nodulyar hiperplaziya

Asimptomatik

Simptomatik

Müşahidə

Sür'ətli böyümə

REZEKSİYA

FNH əksər hallrda müşəhidə edilir HSK-dan fərqləndirmək mümkün olmadıqda rezeksiya edilir

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

QASTROEZOFAGEAL REFLÜKS XƏSTƏLİYİ

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Tərifi və təsnifatı

Reflüks

Möhtəviyyatın geriyə qayıtmasıdır

Reflüktat

Geriyə qayıdan möhtəviyyat

Qastroezofageal reglüks

mədə möhtəviyyatının (turşu, pepsin, bəzən də öd) geriyə - qida borusuna qayıtmasıdır

Qastroezofageal reglüks xəstəliyi (QERX)

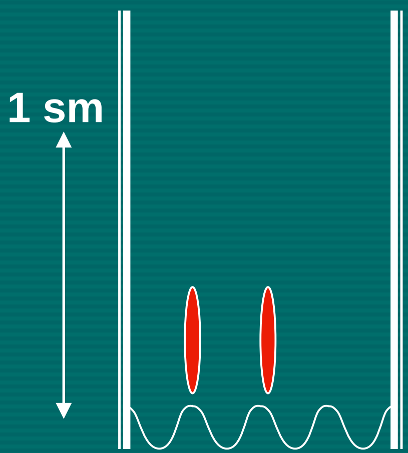
1. **Reflüks nəticəsində qida borusunda morfoloji dəyişiklik və/ və ya rahatsızlıq verən əlamətlər**
2. **Xroniki xəstəlikdir**
3. **Təkrarlayan xəstəlikdir**

Klinik-morfoloji formaları

QERX

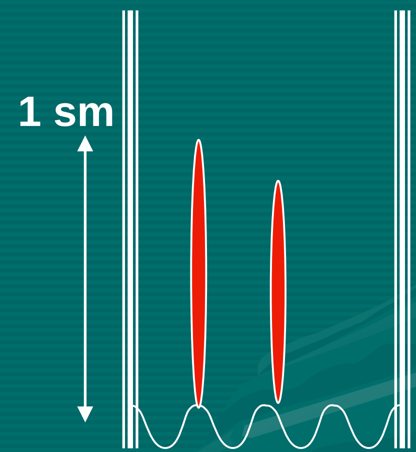
Qeyri-eroziv - 60%	**Eroziv - 35%**	**Ağırlaşma - 5%**
Klinik (tipik reflüks əlamətləri) və ya pH-metrik olaraq reflüks var, lakin endoskoik müayinədə QB normaldır	Qida borusu distalında iltihab və ya eroziya vardır	Barret ezofaqusu, striktura, qanaxma, faringit və s. kimi ağırlaşmalar var

Eroziv QERX-in Los-Angeles təsnifatı



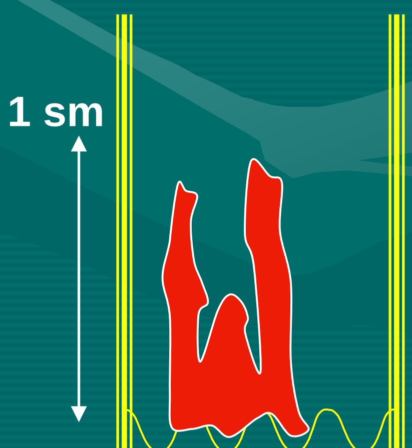
A dərəcəsi

Bir və ya bir neçə eroziyalar, <5 mm, birləşmirlər



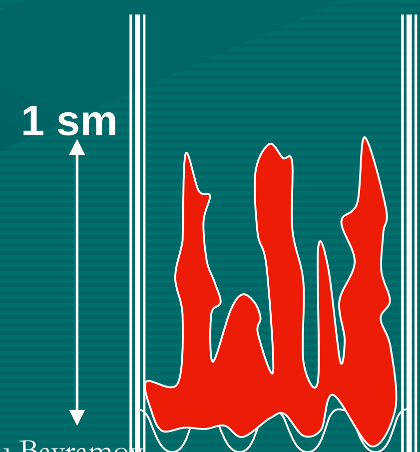
B dərəcəsi

Bir və ya bir neçə eroziyalar, >5 mm, birləşmirlər



C dərəcəsi

Əsasda birləşən eroziyalar, 75%-dən azı tutur



D dərəcəsi

Əsasda birləşən eroziyalar, 75%-dən çoxu tutur

Diferensasiyası

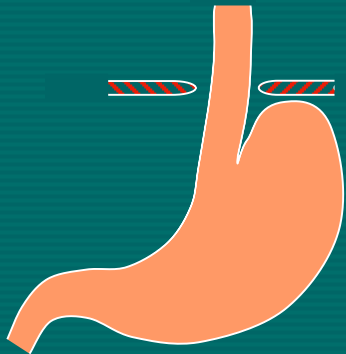
Hiatal yırtıq

diafraqmanın qida borusu dəliyindən ***(hiatus diaphragmaticus***) baş verən yırtıqlar

Reflüksə-bənzər dispepsiya

Əvvəllər tipik reflüks əlamətləri olan və ya pH-metriyada reflüks təyin olunan xəstəliklər reflüksə-bənzər dispepsiya adlanırdı. Hazırda bu vəziyyətlər qeyri-eroziv QERX kimi qəbul olunur.

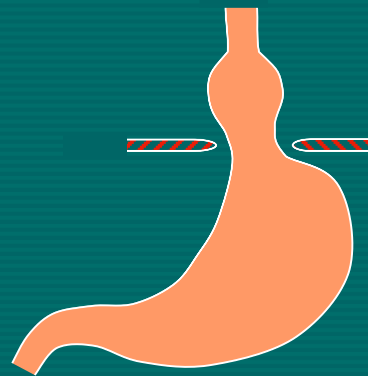
Hiatal yırtıqlar



Norma

↓

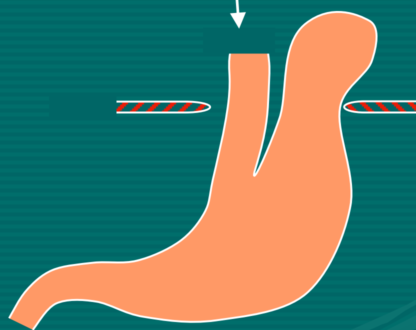
Qastro-ezofageal birləşmə diafraqmadan aşağıda



Sürüşkən yırtıq

↓

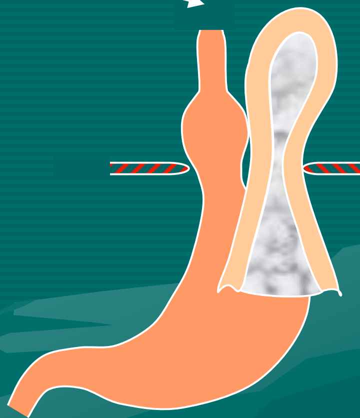
Qastroezofageal birləşmə diafraqmadan yuxarıda



Paraezofageal yırtıq

↓

Qastroezofageal birləşmə diafraqmadan aşağıda, lakin geniş diafraqmal dəlikdən mədə və ya digər orqanlar döş boşluğuna keçir



Qarışıq yırtıq

↓

Həm sürüşkən, həm də paraezofageal yırtıq

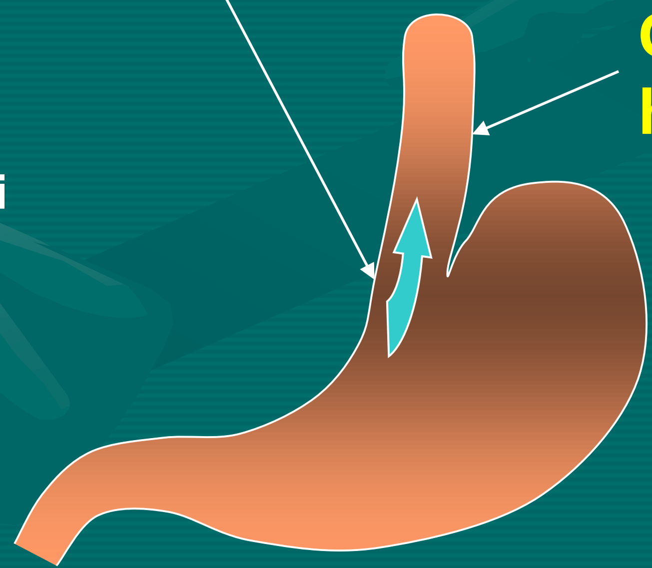
QERX-in patogenezi

Antireflüks mexanizmlərin zəifləməsi

- QAS zəifləməsi
- Diafraqma ayaqcıqları zəifliyi (Hiatal yırtıq)
- Hiss bucağı açılması
- Qida borusu disfunksiyası

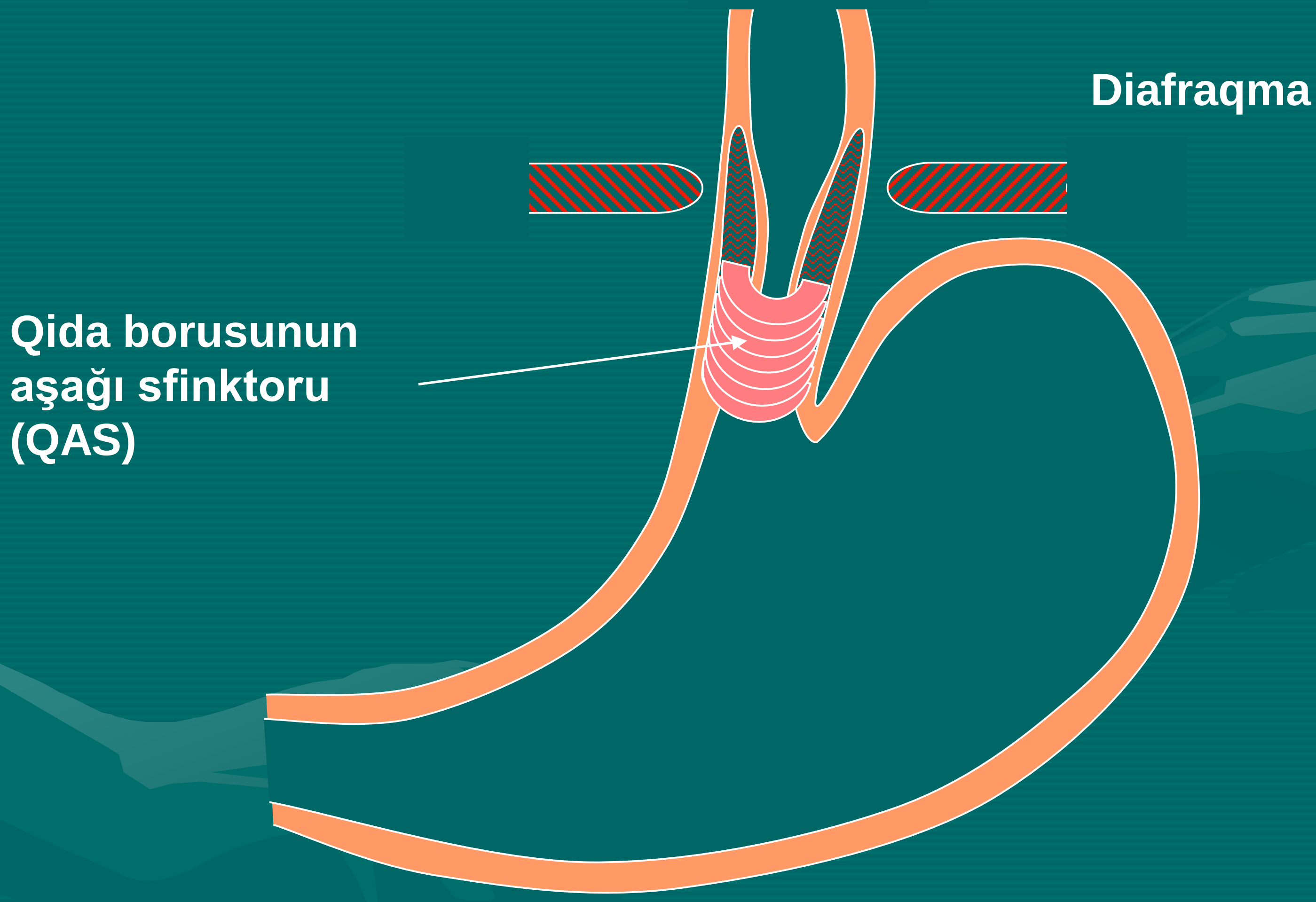
Reflüksün artması

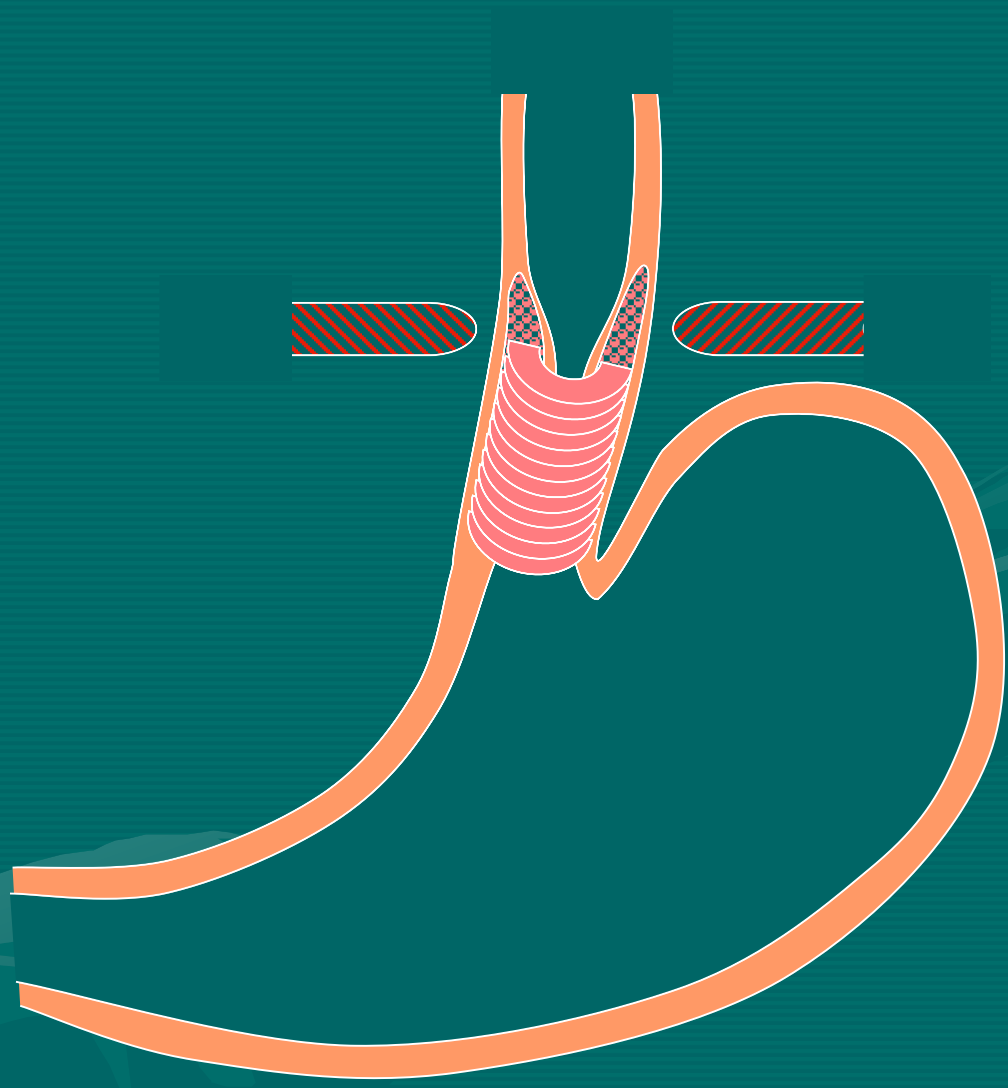
Qida borusu hipersensitivliyi



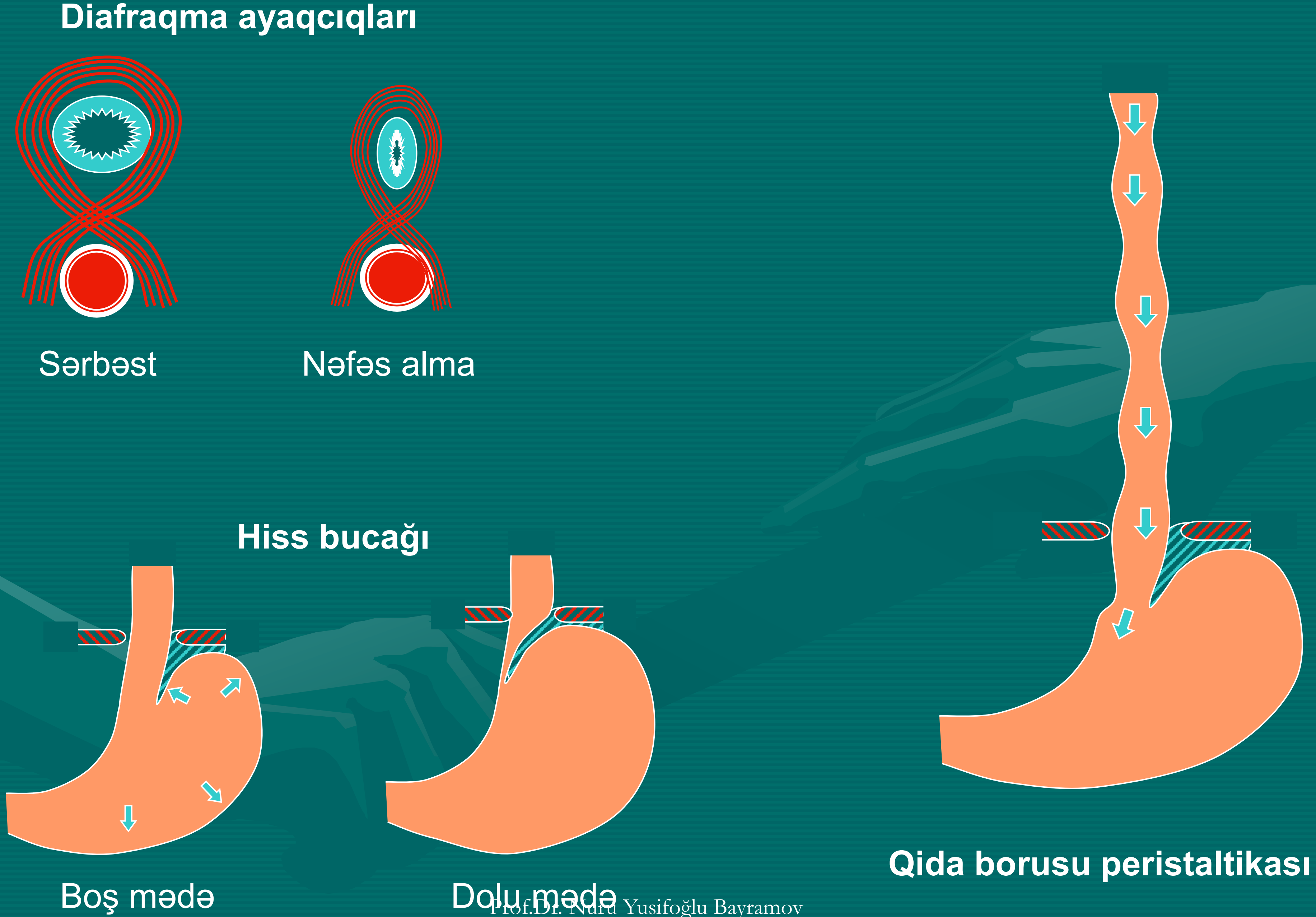
Mədə boşalmasının zəifləməsi

- Mexaniki qastrostaz
- Funksional qastrostaz
- Mədə hipersekresiyası
- Duodeno-qastral reflüks


Diafraqma
Qida borusunun aşağı sfinktoru (QAS)



Anti-reflüks mexanizmləri



Qastroezofageal reflüks

↓

Reflüktatın qida borusuna, udlağa, hətta bronxlara təsiri

Turşu
Pepsin
Öd

Morfoloji dəyişiklik
- İltihab
- Eroziya
- Metaplaziya (Barret)
- Striktura
- Faringit
- Bronxit

Reflektoru dəyişikliklər
- QB spazm
- Ağrı
- Bronxospazm
- Qıcqırma və dolğunluq hissi

Səbəbləri

Dəqiq səbəbi məlum deyil, bəzi risk faktorlarının rolu məlumdur:

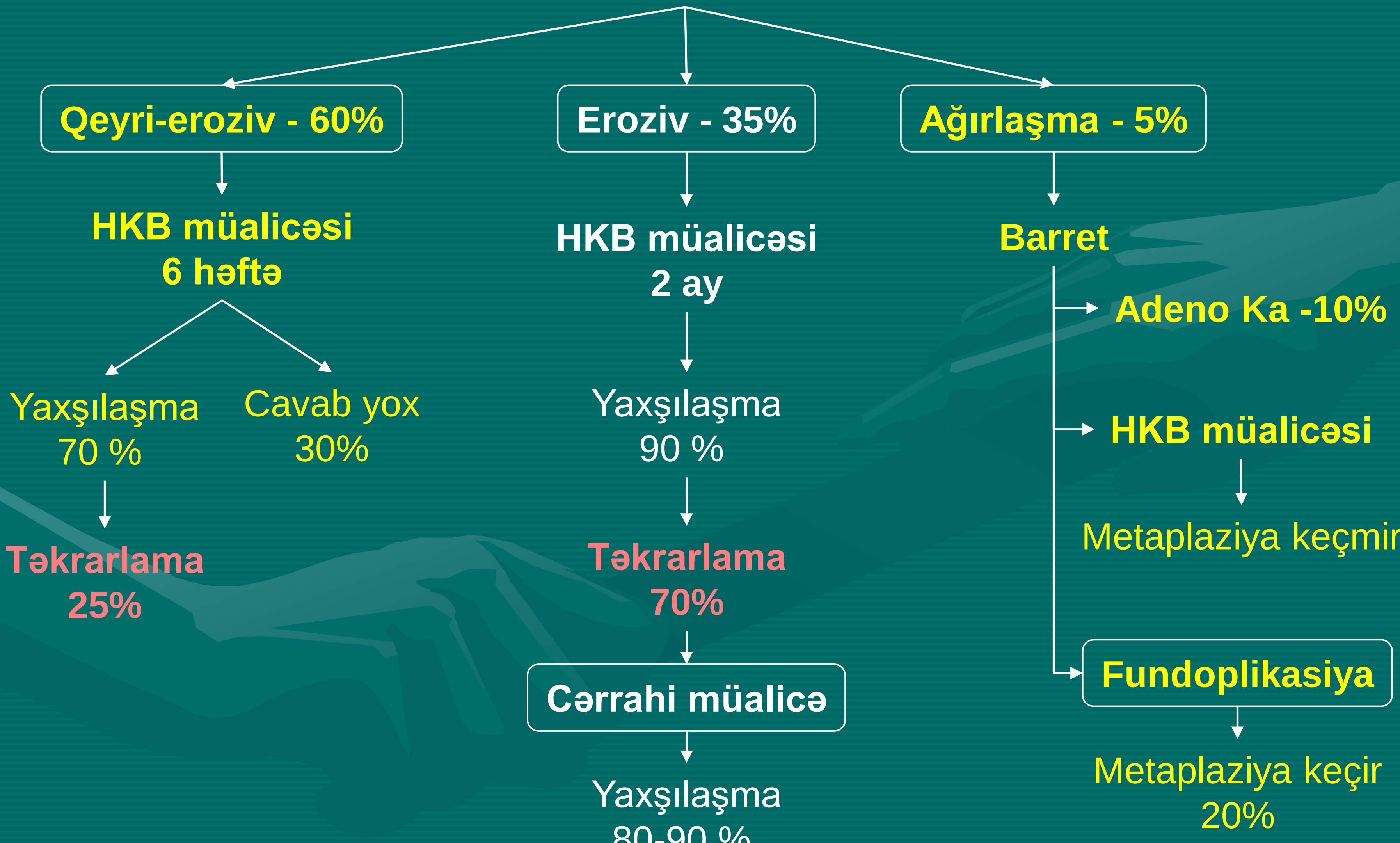
Hiatal yırtıq

Siqaret
Kofe, çay
Alkoqol
Köklük
Qıcıqlandırıcı qidalar
Çox yemə və yeməkdən sonra yatma
Spazmolitik dərmanlar
Genetik

Təbii gedişi

QERX

Xroniki, təkrarlayan xəstəlikdir, hər formanın öz gedişi var



Klinikası

Əsasən subyektiv əlamətlərlə biruzə verir, obyetiv klinik əlamətləri adətən tapılmır

Ezofageal əlamətlər

Tipik

- Qıcqırma (80%) – döş sümüyü arxasında və ya epiqastral nahiyyədə yanma hissi
- Regurqitasiya (50%) – mədə suyunun udlaq və ağıza qayıtması
- Gəyirmə - 15%

Atipik

- Disfagiya – 20%
- Ağrı – 30%
- Arıqlama – 5%
- Qanqusma- 2%

Ekstra-ezofageal əlamətlər

- Öksürmə (bronxit)- 25%
- Səs dəyışməsi (laringit)- 20%
- Boğulma (astma)- 20%
- Çəçimə və ağrı (faringit)- 15%

Diaqnostikası

Şübhə

Həftədəən azı 2-3 dəfə baş verən ezofageal və qeyri-ezofageal əlamətlər

Dəqiqləşdirmə

Endoskopiya – eroziya
HKB testi – müsbət cavab
pH-metriya - reflüks

Diferensasiya və forma təyini

Biopsiya – Barret, və xərçəng təyini
İmpedansometriya – QAS funksiyası və reflüksün təyini
Manometriya – QAS təzyiqi, QB peristaltikası təyini və digər funksional xəstəliklərdən fərqləndirmə

Müalicəsi

Hədəf
Simptomları nəzarət altına alma

Prinsiplər

Səbəbi aradan qaldırma
- Müalicəvi həyat tərzi (MHT)
- Dərmanları kəsmə
- Digər

Reflüksü azaltma
- Antireflüks əməliyyatları
  - Fundopliksiyalar
  - Endoskopik proseduralar
- Prokinetiklər?

Reflüktatın aqressivliyini azaltma
- Antasidlər
- Antisekretorlar
  - Hidrogen körüyü blokatorları (HKB):omeprazol, esomeorazol, lansoprazol, pantoprazol
  - Histamin reseptor blokatorları: ranitidin, famotidin, nazitidin

Metodlar
- MHT
- Medikamentoz (HKB)
- Cərrahi
- Endoskopik

QERX-də xəstənin aparma mərhələləri

QERX şübhəsi

↓

Endoskopiya

↓

İlkin konservativ müalicə

MHT

HKB

↓

Müalicə effektinin qiymətləndirilməsi

Klinik

Endoskopik

Effekt var

↓

Müntəzəm müalicə

↓

HKB, antasid

Cərrahi

Effekt yoxdur

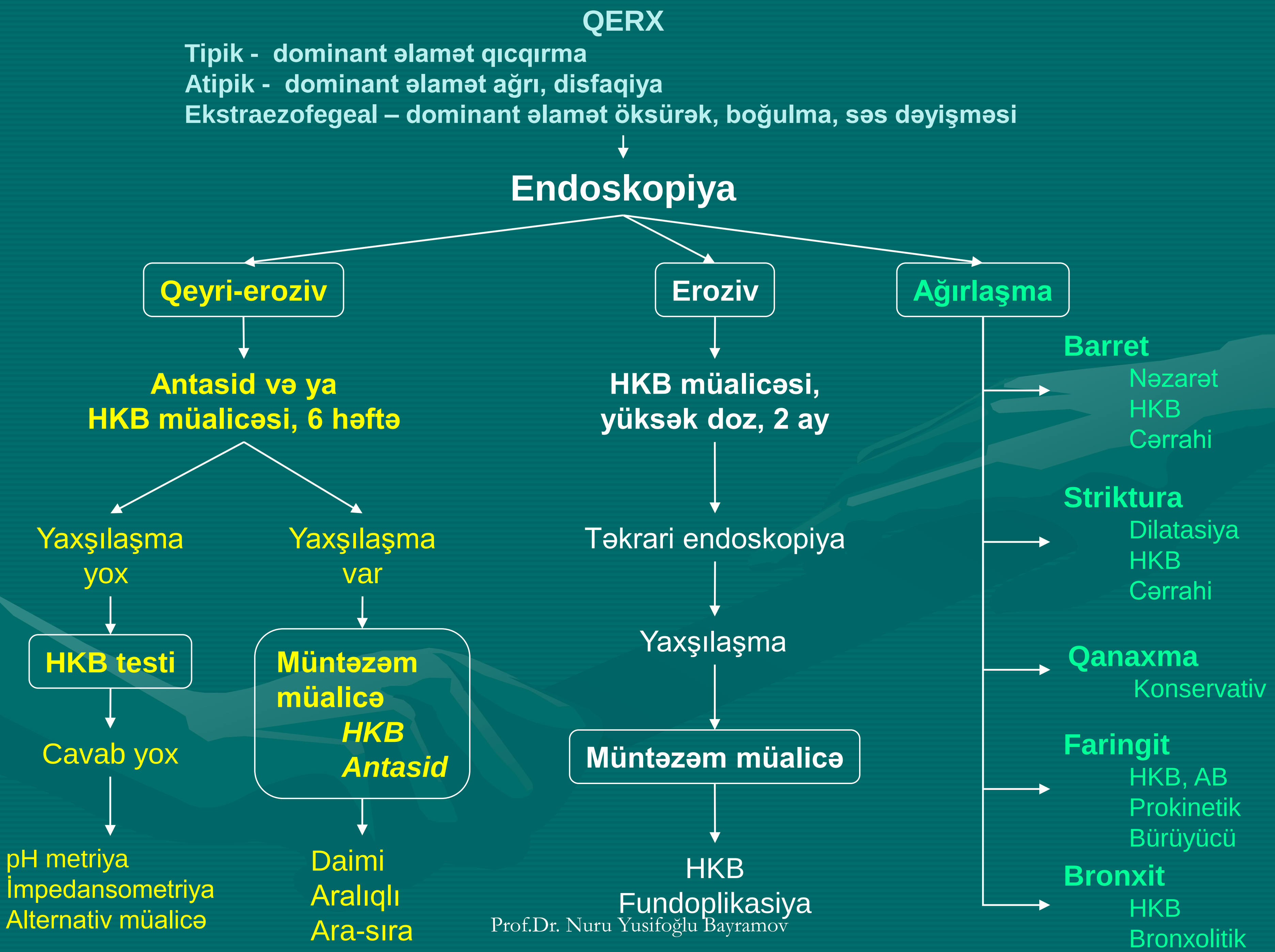
↓

Reflüksü təkrar dəqiqləşdirmə

↓

pH-metriya

İmpedansometriya


QERX
Tipik - dominant əlamət qıcqırma
Atipik - dominant əlamət ağrı, disfaqiya
Ekstraezofegeal – dominant əlamət öksürək, boğulma, səs dəyişməsi
Endoskopiya
Qeyri-eroziv
Eroziv
Ağırlaşma
Antasid və ya
HKB müalicəsi, 6 həftə
HKB müalicəsi,
yüksək doz, 2 ay
Barret
Nəzarət
HKB
Cərrahi
Yaxşılaşma
yox
Yaxşılaşma
var
Təkrari endoskopiya
Striktura
Dilatasiya
HKB
Cərrahi
HKB testi
Müntəzəm
müalicə
HKB
Antasid
Yaxşılaşma
Qanaxma
Konservativ
Cavab yox
Müntəzəm müalicə
Faringit
HKB, AB
Prokinetik
Bürüyücü
pH metriya
İmpedansometriya
Alternativ müalicə
Daimi
Aralıqlı
Ara-sıra
HKB
Fundoplikasiya
Bronxit
HKB
Bronxolitik

Cərrahi müalicəyə göstərişlər

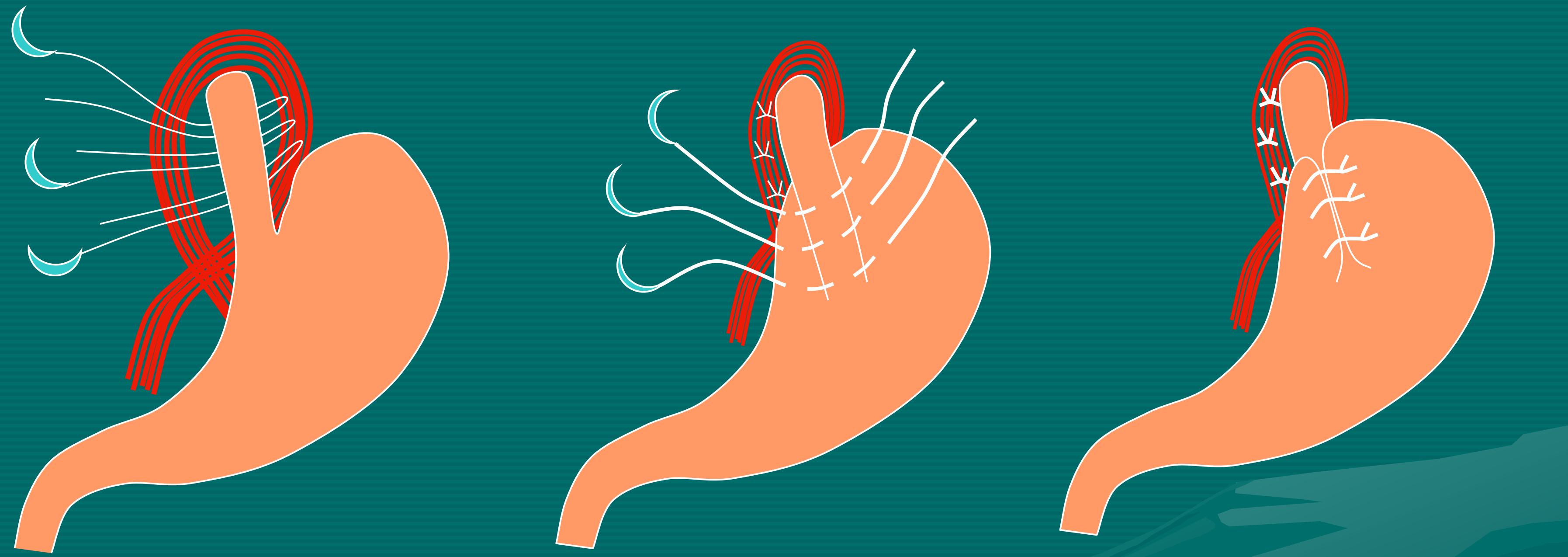
QERX-də cərrahi müalicə “son çarə” kimi yox, konservativ müalicəyə alternativ kimi qəbul olunur

Aşağıdakı hallarda laparoskopik fundoplikasiya ilk seşim kimi tövsiyə edilir:

Paraezofageal yırtıq
Barret ezofaqusu

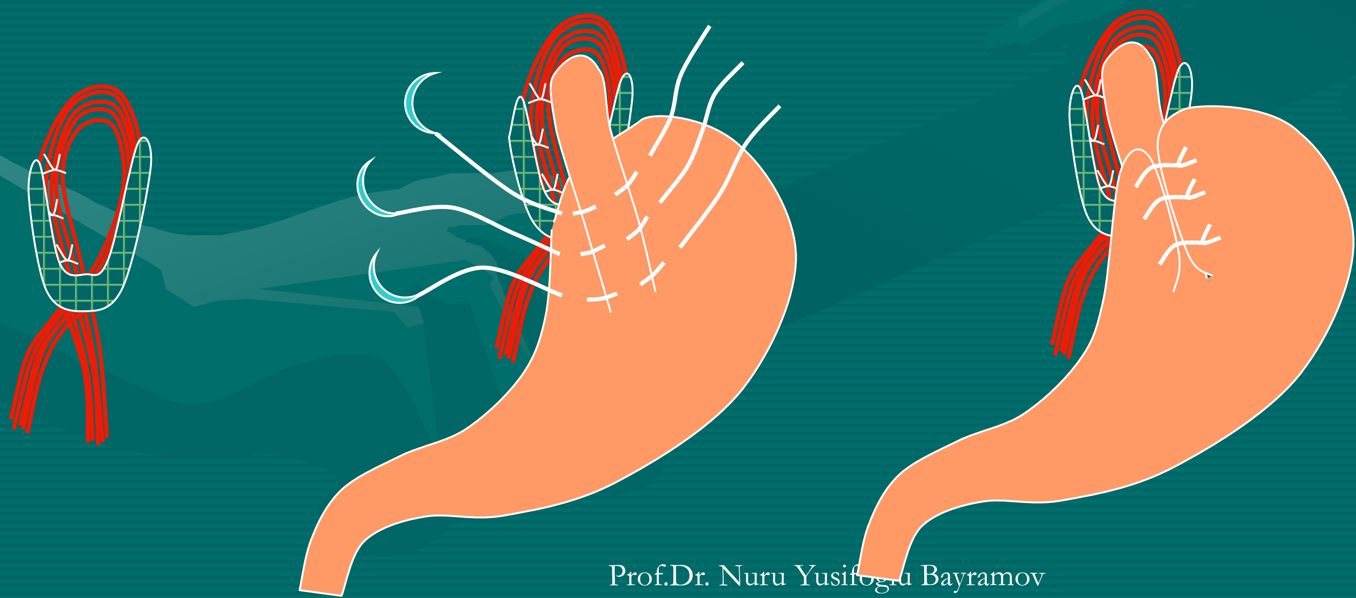
Fundoplikasiyaya əks-göstərişlər

Xərçəng və şübhəsi
Striktura
Axalaziya
QB hipokineziyası

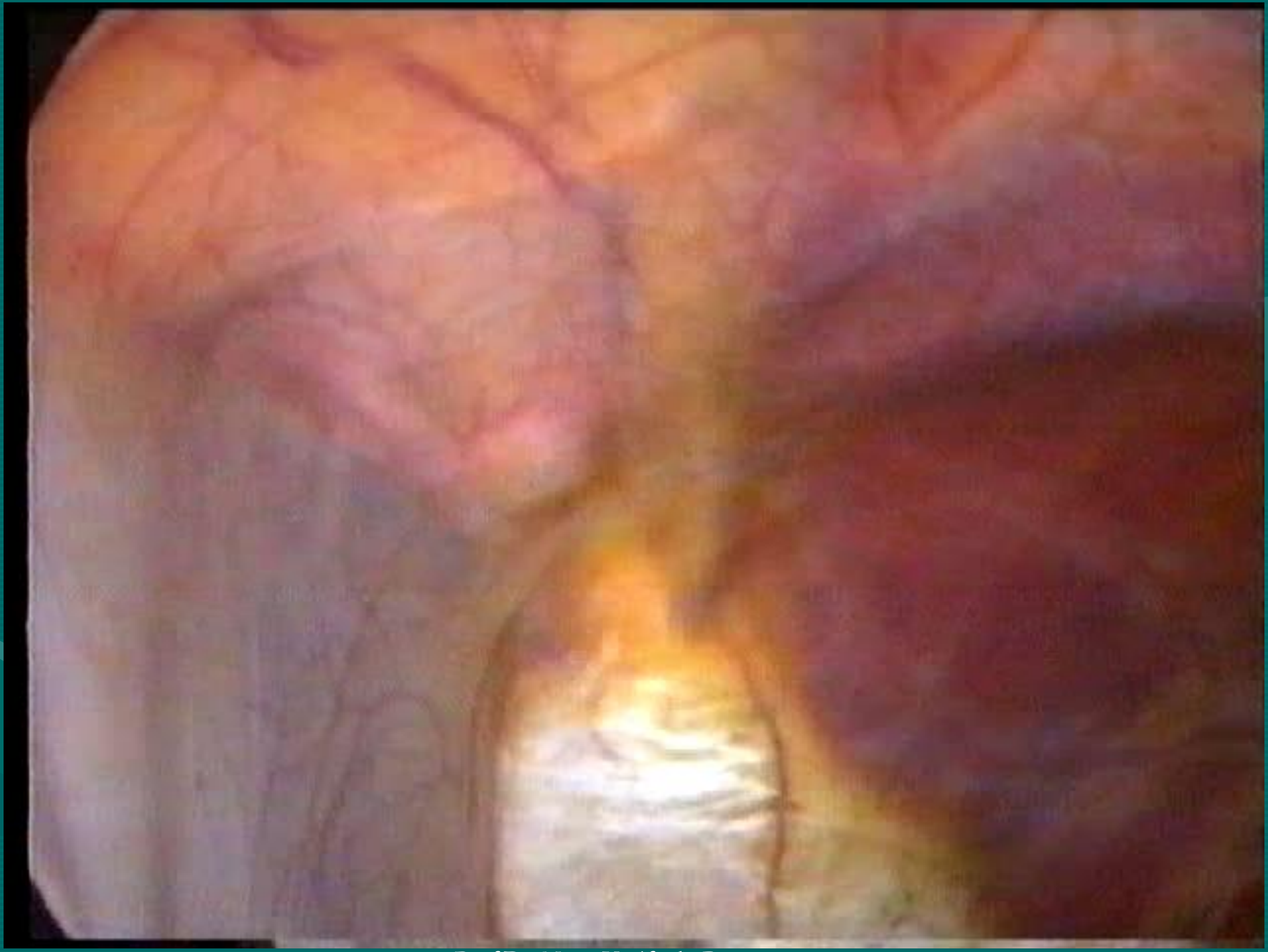


Nissen fundoplikasiyası





Laparoskopik fundoplikasiya əməliyyatı



İNTOKSİKSİYA, yoxsa SEPSİS, yoxsa Ümumi İltihab Sindromu

Prof. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

- Lokal zədələnmənin (iltihab, nekroz, travma, şış və s) ümumi zədələnmə, yəni multiorqan yetməzliyı törətmə mexanizminin mahiyyəti nədir?

ÜİS, SEPSİS, İNTOKSİKASİYA

Yerli zədələnmə

Qanaxma

Qanaxma yoxdursa

İltihab, nekroz, şiş və s.

Hipoperfuziya - Şok

?

İNTOKSİKASİYA ?

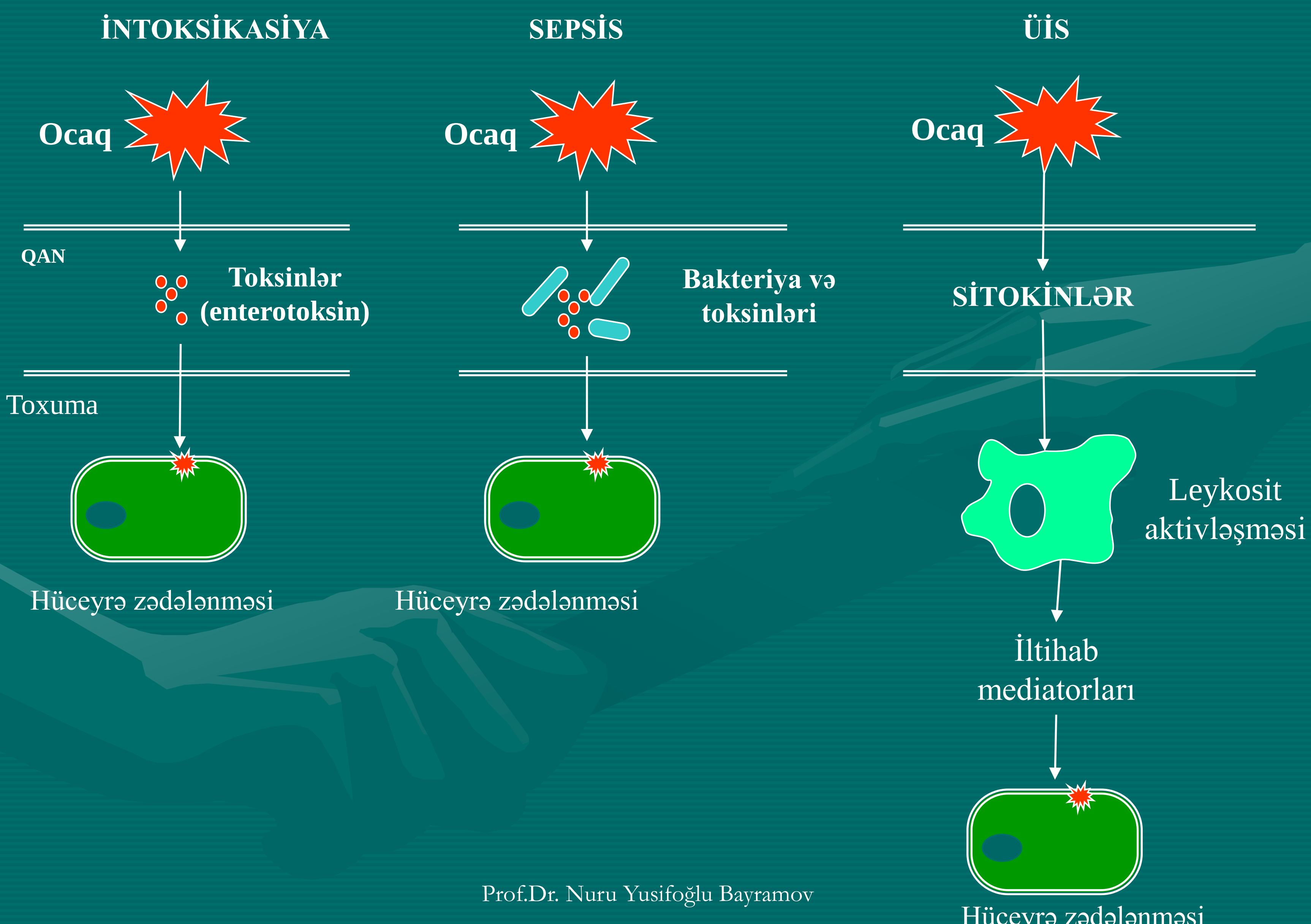
SEPSİS ?

ÜMUMİ İLTİHAB SİNDROMU ?

Multiorqan yetməzlik

ÜİS, SEPSİS, İNTOKSİKASİYA

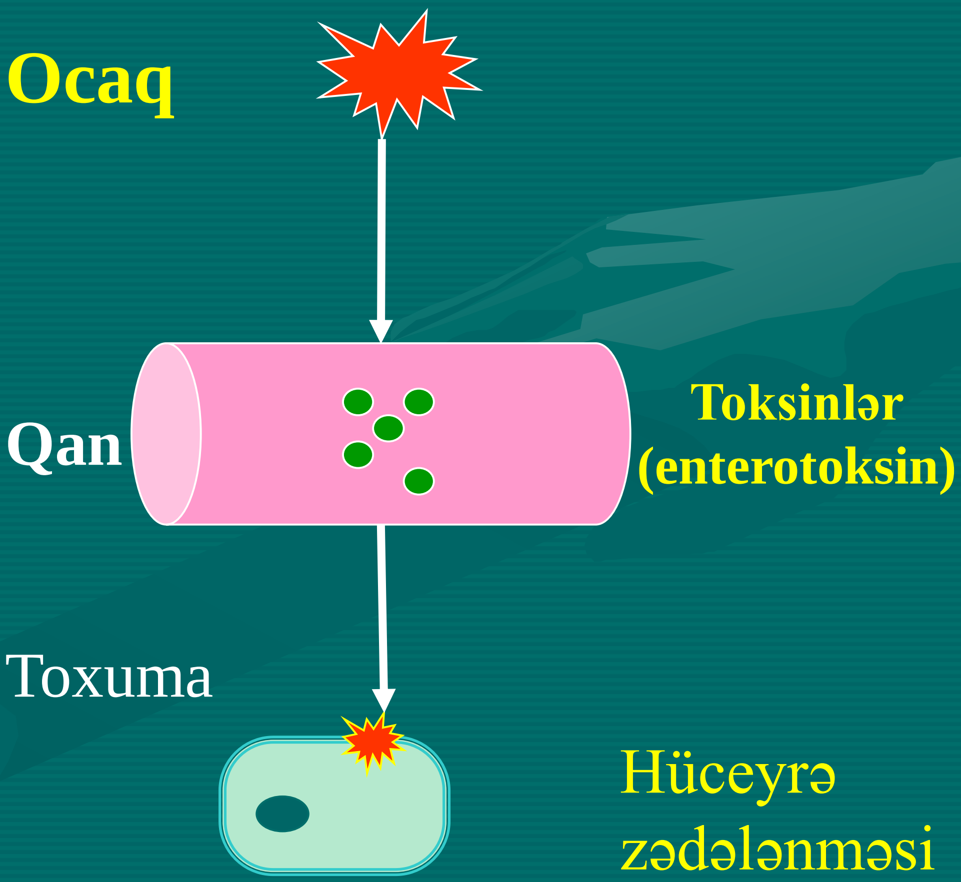
NƏZƏRİYƏLƏR



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

İNTOKSİKASİYA NƏZƏRİYYƏSİ

İntoksikasiya nəzəriyyəsinə görə zədələnmə ocağından çıxan toksinlər qana və toxumaya keçərək hücüyrələrdə zədələnmə törədir və MOY-a səbəb olur

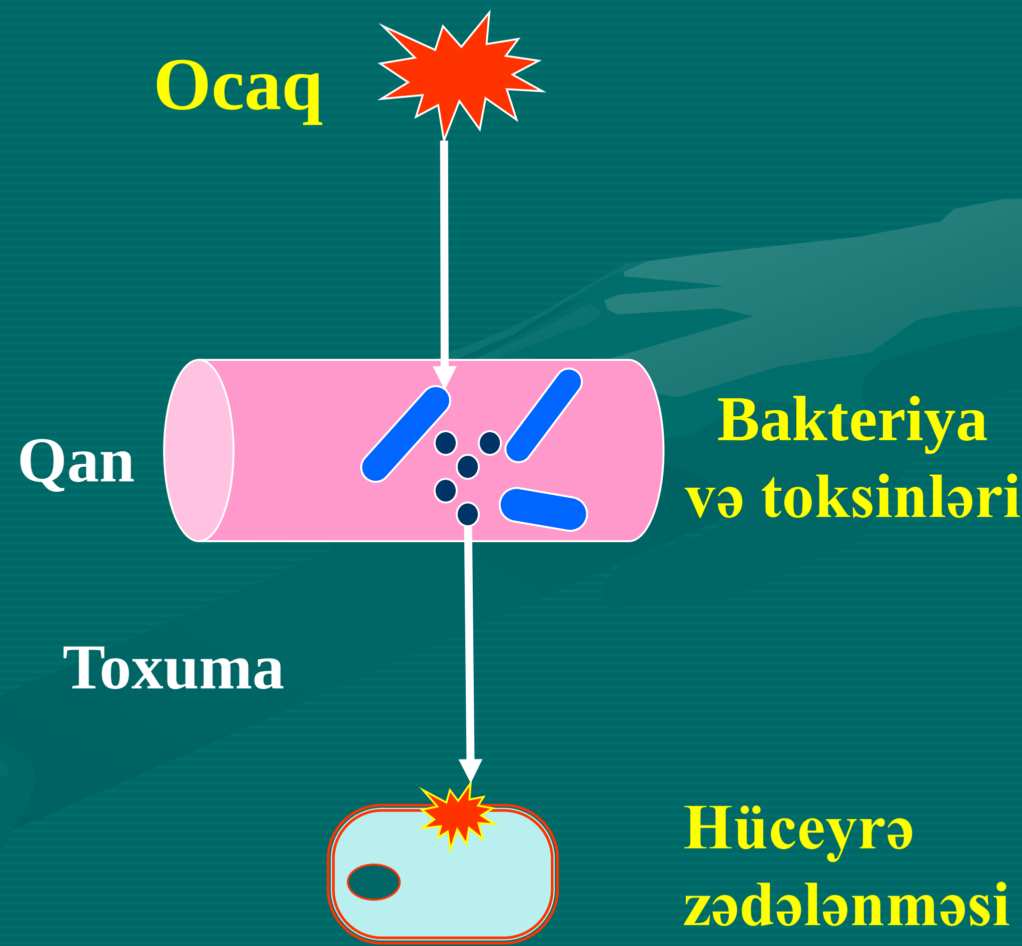


Lakin, bu günə qədər spesifik toksin tapılmamışdır

NƏZƏRİYƏLƏR

SEPSİS NƏZƏRİYYƏSİ

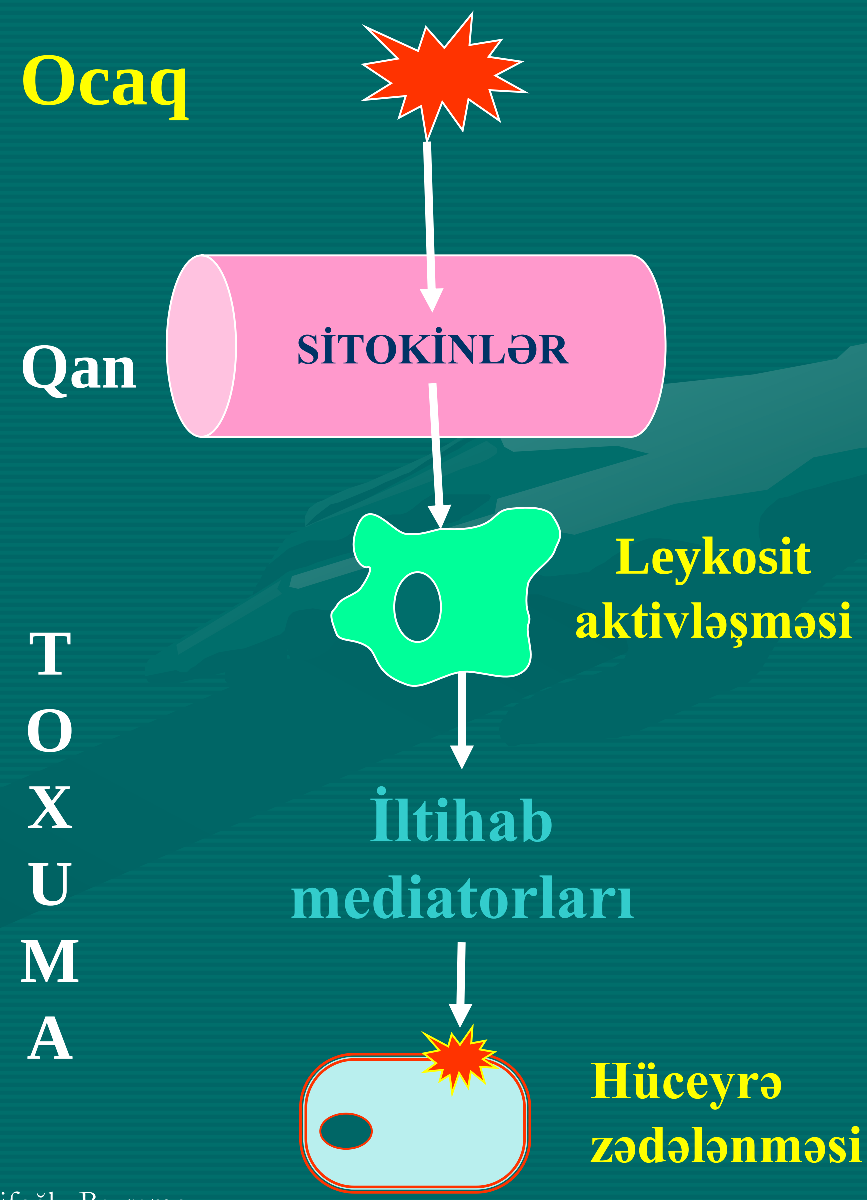
Sepsis nəzəriyyəsinə görə zədələnmə ocağından qana keçən bakteriyalar və onların toksinləri hüceyrələrdə zədələnmə törədərək MOY-a səbəb olur



Lakin, infeksiya bir çox hallarda olmur və ya tapılmır

ÜİS NƏZƏRİYƏSİ

Ümumi iltihab sindromu nəzəriyyəsinə görə zədələnmə ocağından qana və toxumaya keçən proinflamator sitokinlər orqanizmin bütün orqan və toxumalarında iltihab və hüceyrə zədələnməsi törədir



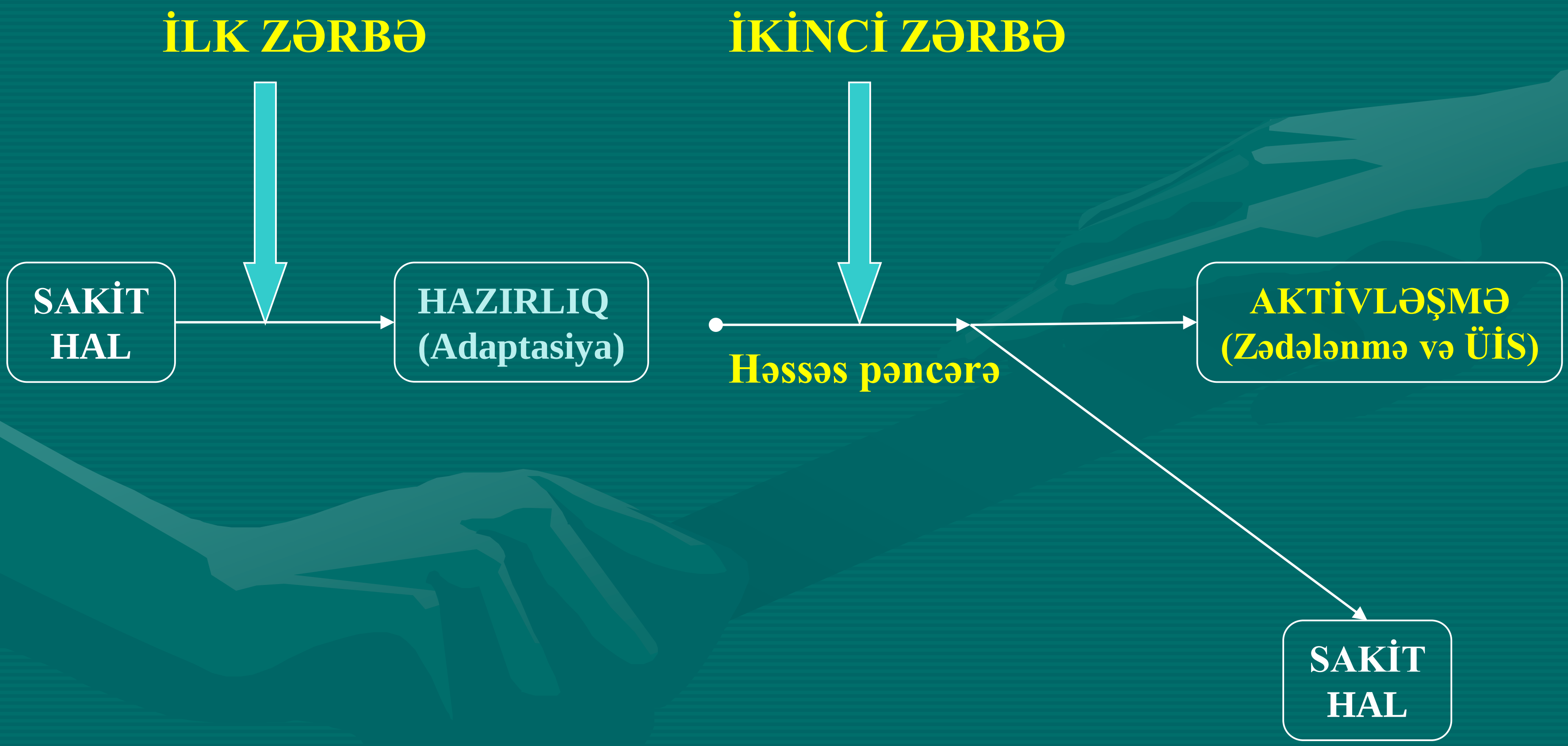
MÜDDƏALAR

1. ÜİC sindromu leykositlərin və endotel hüceyrələrinin aktivləşməsi nəticəsində baş verən sirkulyator pozulma və hüceyrələrin zədələnməsidir.

2. ÜİC sindromu mərhələli prosesdir və "İKİLİ ZƏRBƏ" nəticəsində baş verir.

3. ÜİC sindromu təkbaşına deyil, Əks-itihabi cavab sindromu ilə yanaşı gedir və orqanizmin vəziyyəti bu iki sindromun nisbətindən asılıdır.

“İKİLİ ZƏRBƏ”


İLK ZƏRBƏ
İKİNCİ ZƏRBƏ
SAKİT HAL
HAZIRLIQ (Adaptasiya)
Həssəs pəncərə
AKTİVLƏŞMƏ (Zədələnmə və ÜİS)
SAKİT HAL

HAZIRLIQ

- İnfeksiya
- Travma
- Əməliyyat
- Pankreatit
- Yanıq

İLK ZƏRBƏ

↓

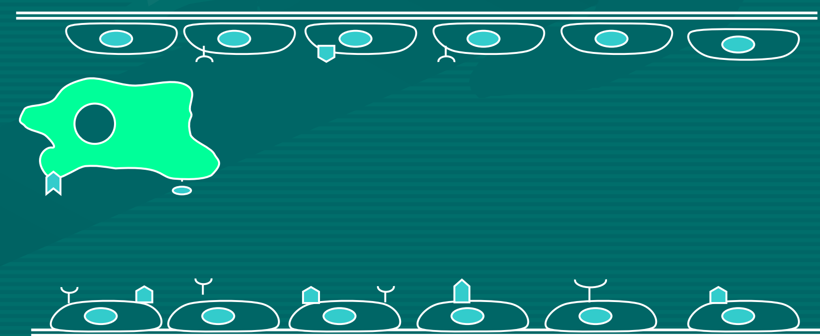
HİPERSİTOKİNEMİYA

↓

SAKİT HAL



HAZIRLIQ (Adaptasiya)



Hazırlıq – qsa müddətdə təkrarlanan təsirə cavabı artırmaq və ya azaltmaq

İKİNCİ ZƏRBƏ

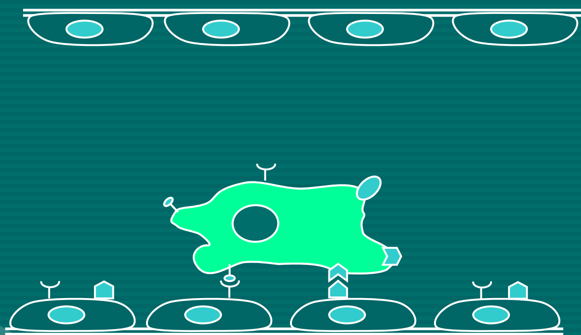
İnfeksiya
Travma
Əməliyyat
Pankreatit
Yanıq

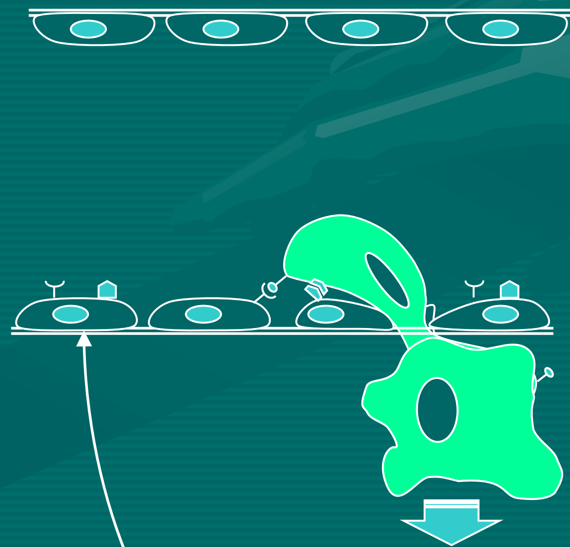
İKİNCİ ZƏRBƏ

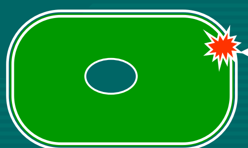
HİPERSİTOKİNEMİYA

HAZIRLIQ (Adaptasiya)

AKTİVLƏŞMƏ







O2 radikalları
Sitokinlər
Enzimlər
Prostoqlandinlər
Aminlər

Klinik formaları və diaqnostik kriteriyalar

ÜİS	**4 kriteriyadan ən az 2-si var** **Taxikardiya** **Taxipnoe** **t > 38** **Leykosit >12x və ya <4x10^9 L**
Sepsis	**ÜİS + İnfeksiya mənbəyi**
Ağır sepsis	**ÜİS + orqan və ya sistem yetməzliyi**
Septik şok	**ÜİS + infuziyaya baxmayaraq hemodinamikanın düzəlməməsi**

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

Mütləq tədbirlər

- Mənbənin ləğvi
- İnfuziyon terapiya
- Dəstək müalicəsi

Sınaqda olan tədbirlər

İltihabəlehinə dərmanlar (Steroid, qeyri-steroid, pentoksifillin və s.)

Antisitokoinlər – anti-TNF, anti-IL və s.

Antireseptor – anti-TNFr və s.

SÜD VƏZİ XƏSTƏLİKLƏRİ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Simptomlar

Ağrı

Dövü ağrılar (aybaşı ilə əlaqədar)
- **Fibrokistik xəstəlik**

Qeyri-dövrü ağrılar
- **Mastit**
- **Xərçəng**
- **Digər**
  - **Ürək**
  - **Sinir**
  - **Əzələ**

Gilədən ifrazat

Galaktorreya → Prolaktinoma

Qanlı ifrazat → Papilloma
Xərçəng

Seroz ifrazat → Prolaktinoma
Dərmanlar
Papilloma
Xərçəng

Müayinə → Sitologiya
Prolaktin
USM



Qızartı və şişkinlik



Mastit
Xərçəng

Müayinə

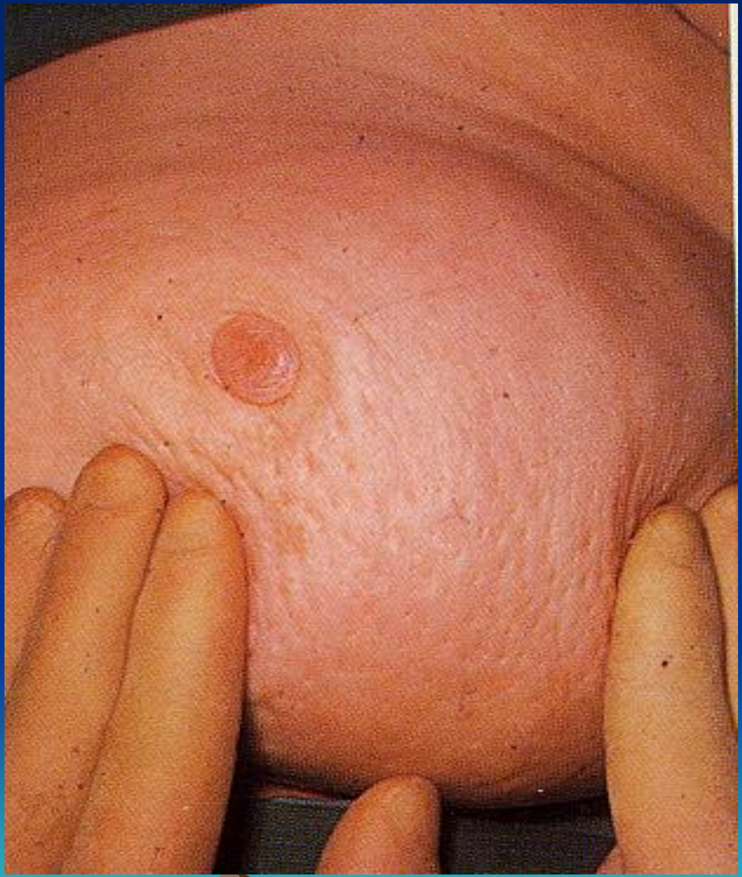
↓

USM
Biopsiya



"Limon qabığı" simptomu





Süd vəzi

Glədə xora **Gilə dartılması**





Süd vəzi şişləri

Epitel mənşəli

Xoş xassəli

Fibroadenoma
Duktal papilloma

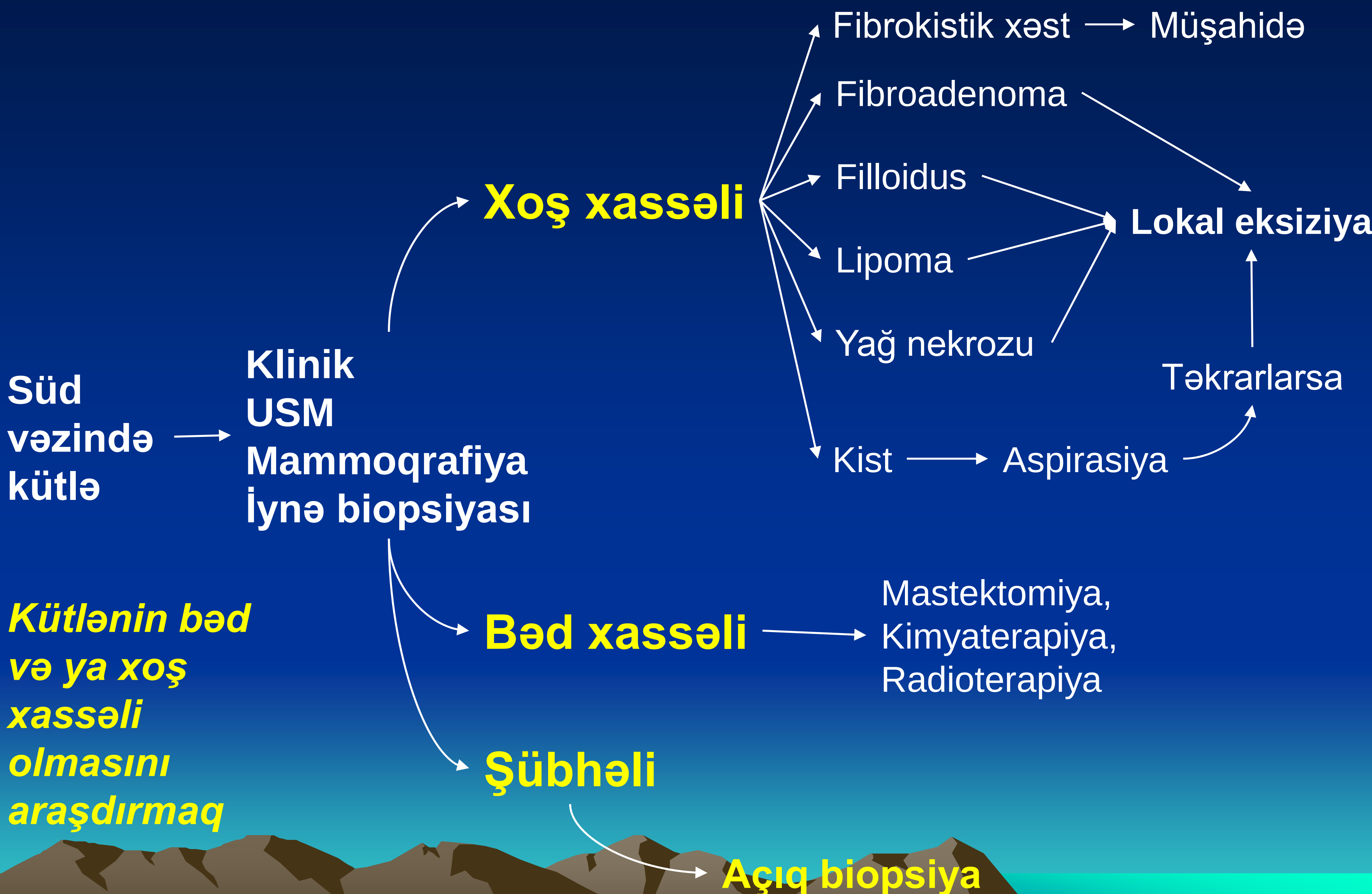
Bəd xassəli

- Duktal adenokarsinoma
- Lobulyar xərçəng
- Paget xəstəliyi

Qeyri-epitel mənşəli

Lipoma
Sarkoma
Limfoma
Digər

Süd vəzi kütləsində diaqnostika



Kütlənin bəd və ya xoş xassəli olmasını araşdırmaq

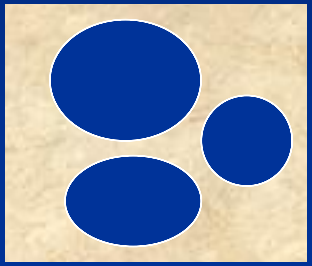
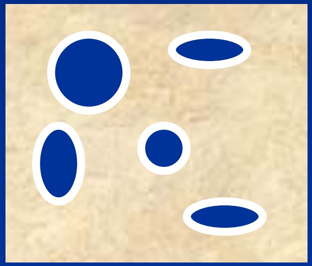
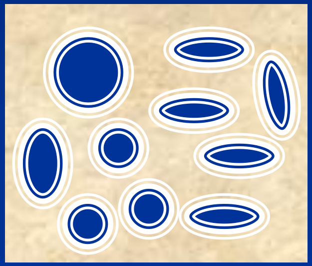

Bura haradır?



Fibrokistik xəstəlik
Mastopatiya
Dövrü mastalgiya

Aybaşı dövründə klinik olaraq ağrı ilə ortaya çıxır

Vəzidə fibroz və epitel proliferasiyası

	Fibrokist	Fibroz adenozis	Epitel hiperplaziyası
			
Fibroz	var	var	az
Epitel	Kist	Proliferasiya	Hiperplaziya

Xərçəng risqi



Fibrokistik xəstəlik

Hipotezlər		Müalicələr
Estrogen artıqlığı	→	Tamoxifen Danazol Mastodinon
Təbii yağ turşusu azalması	→	Yağ turşuları Promose Omega
İltihab	→	İltihabəlehinə İndometasin
Prolaktin artışı	→	Bromkriptin

Fibrokistik xəstəlik

Müalicə taktikası

Fibrokistik xəstəlik

- → **Ağrı dözüləndir** → **Müşahidə**
- → **Ağrı dözülməzdir** → Yağ turşuları 3-6 ay → Effekt yoxdur → **Tamoxifen**
- → **Ağrı şiddətlidir** → **Mastektomiya**

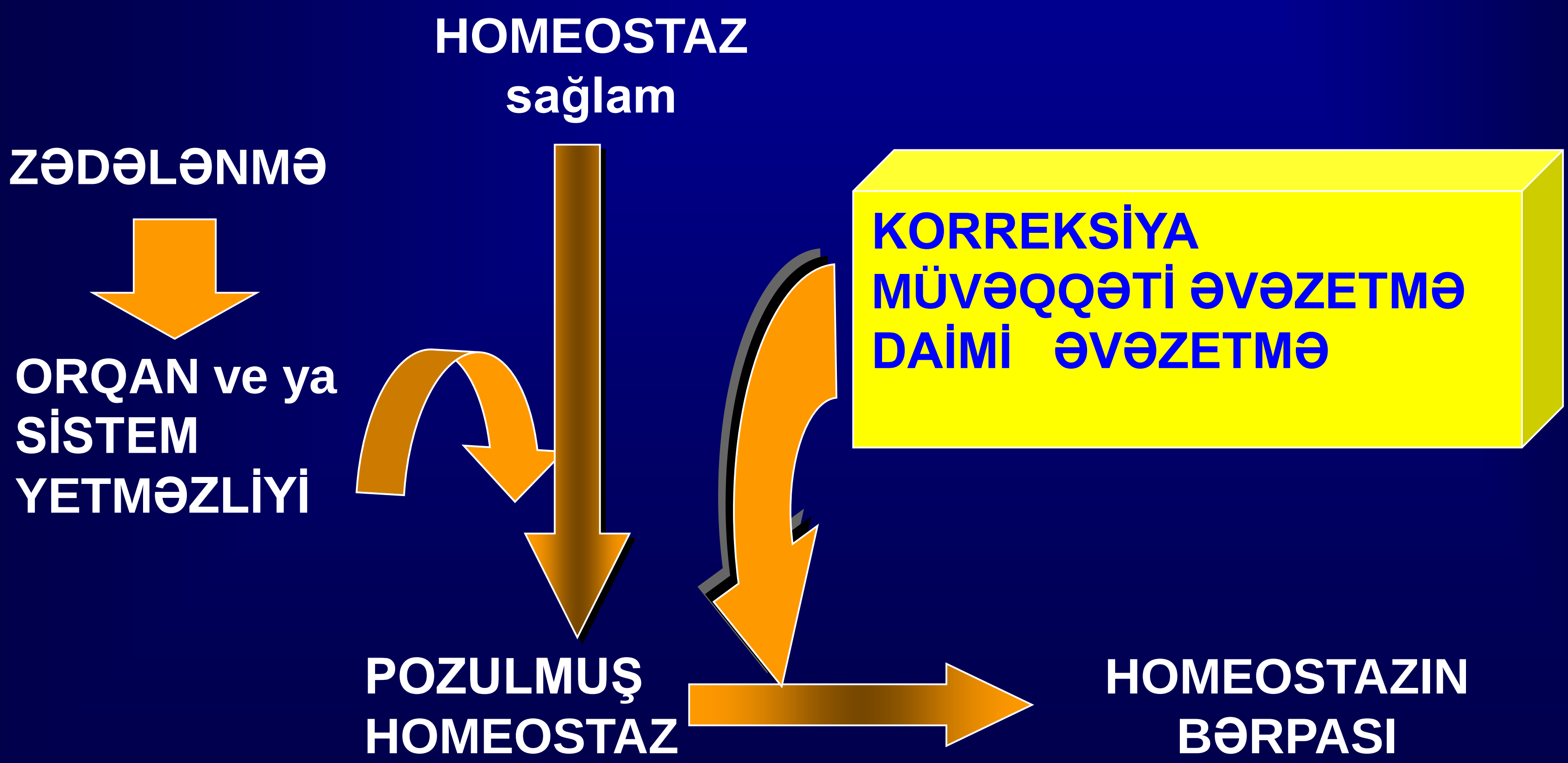
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ

TRANSPLANTASION

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

TƏRİFİ *DESCRIPTION*



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

❖**TƏRİFİ**
❖ ***DESCRIPTION***

Xəstədə, yetersiz orqan ve toxumaları daiml əvəz etmək və ya köməkçi olmaq məqsədi ilə: orqan ve ya toxumaların

- **bir orqanizmdən digərinə və ya**
- **orqanizmin bir hissəsindən digər hissəsinə**

KÖÇÜRÜLMƏSİ

haqqında elmi-praktik sahədir

Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

TƏRİFİ □ *DESCRIPTION*

VERİCİ
DONOR

ALICI
RECIPIENT



KÖÇÜRÜLƏN
GREFT
TRANSPLANTAT

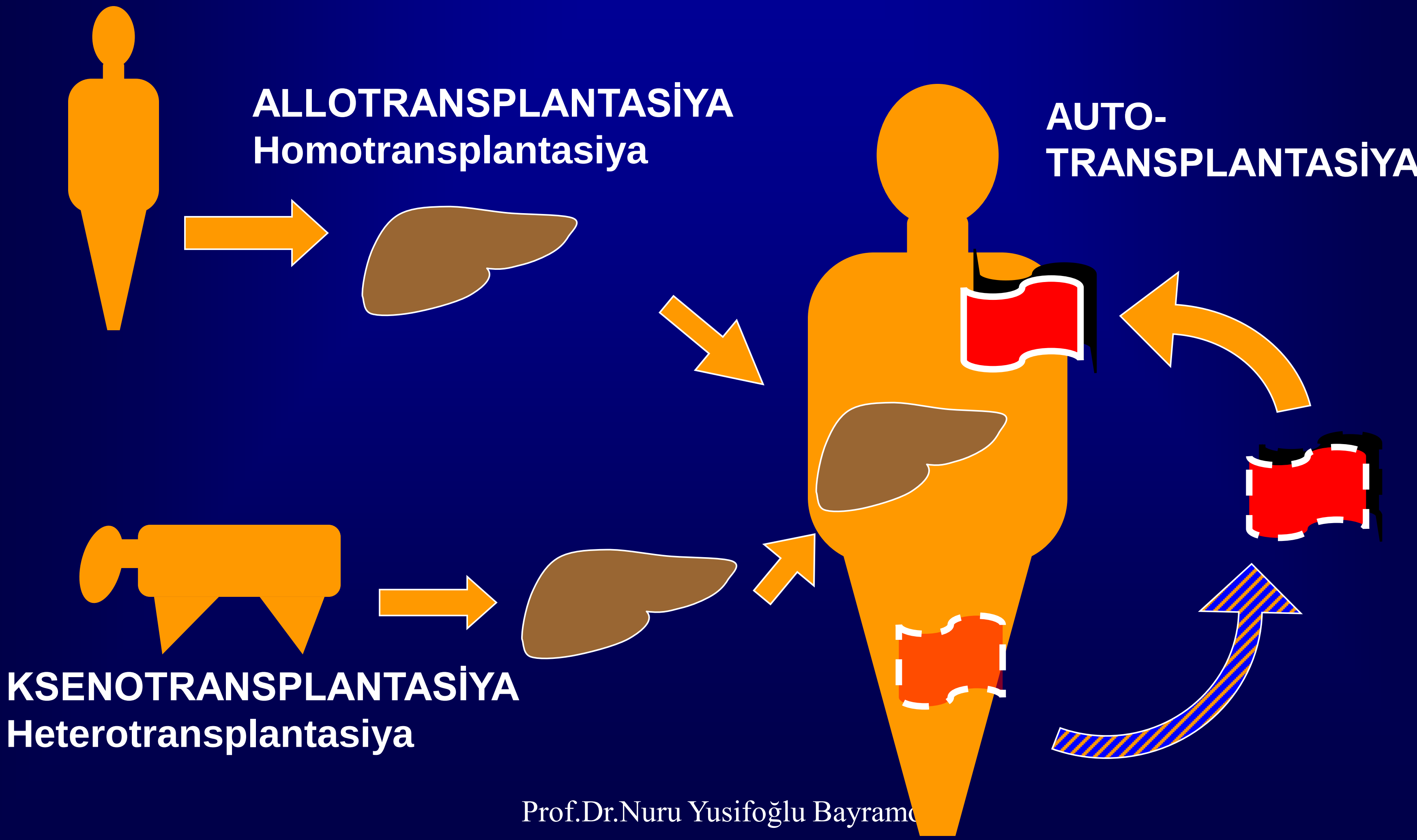
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

TƏSNİFATI *CLASSIFICATION*

- **Verici ilə alıcı arasındakı genetik yaxınlıq**
- **Vericinin canlılığı**
- **Köçürülənin tipi**
- **Alıcıda yer**
- **Xəstə orqanın çıxarılması**

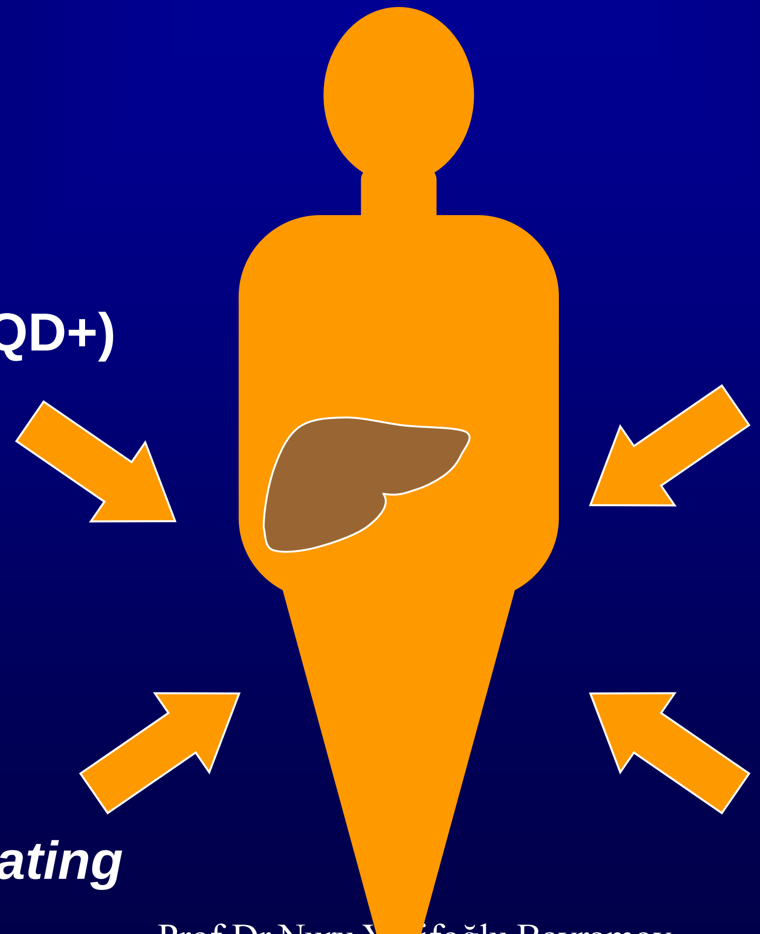
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

TƏSNİFATI *CLASSIFICATION*



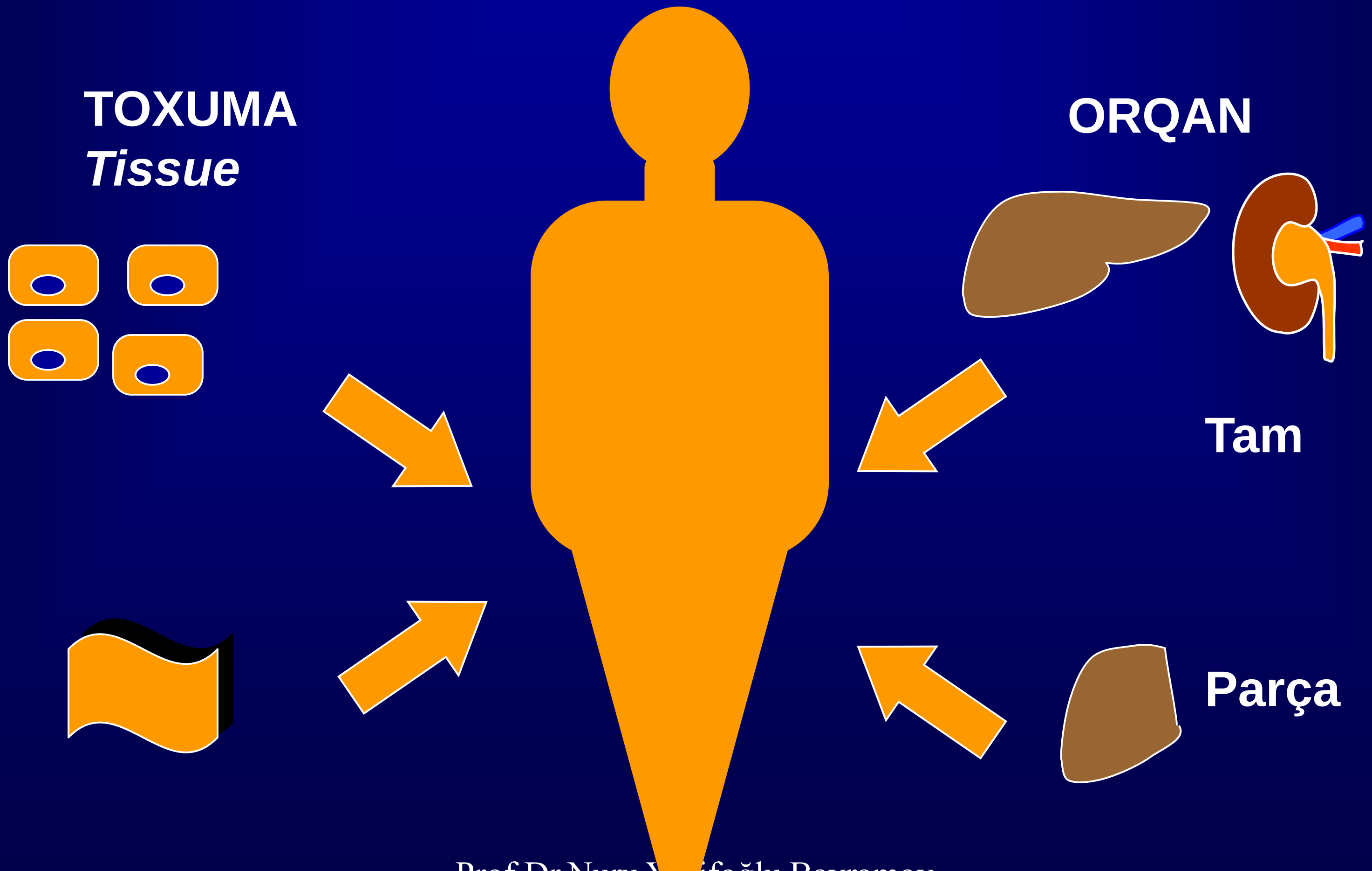
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

TƏSNİFATI *CLASSIFICATION*



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

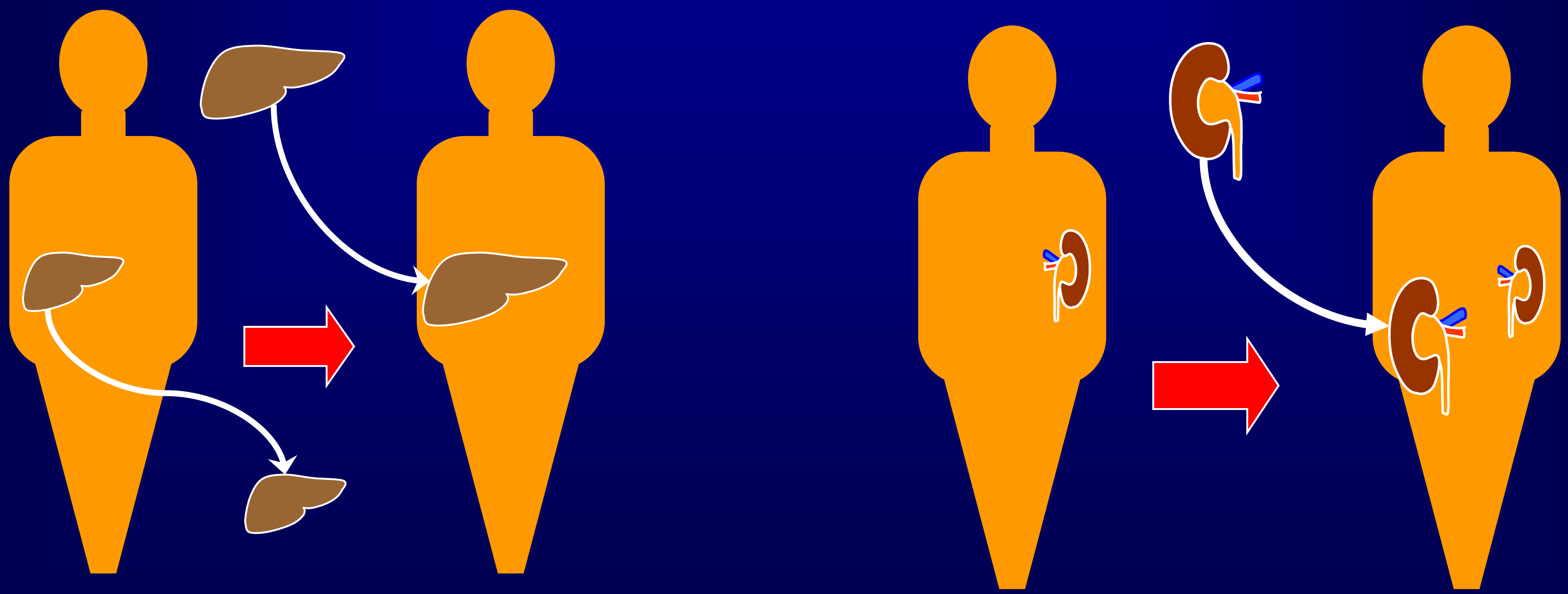
TƏSNİFATI *CLASSIFICATION*



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

TƏSNİFATI □ *CLASSIFICATION*

Ortotopik **Heterotopik**

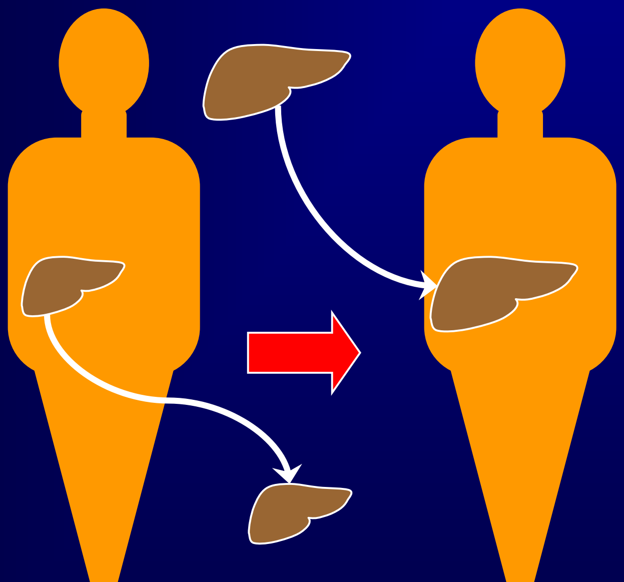


Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

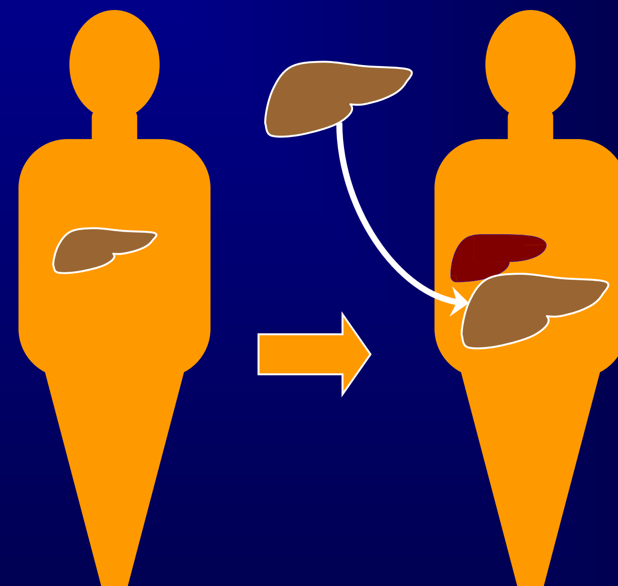
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

TƏSNİFATI □ *CLASSIFICATION*

Dəyişdirmə
Exchenge



Yardımçı
Auxilliary



Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

TARİXİ □ *HISTORY*

- I dövr: 1953-cü ilə qədər

  Damar anastomuzu, Qan qrupları, İnsanda köçürmənin texniki mümkünlüyü
- II dövr: 1953-1980

  İnsanda köçürülə bilir və yaşayır, İmmunosupressiya lazımdır, Müxtəlif orqan köçürmələri ***(ürək, böyrək, qaraciyər və. s)***
- III dövr: 1980-dən sonra

  Effektiv immunosupressiya ***(Cyclosporin A, tacrolimus, sirolimus)***

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

PROBLEMLƏR *PROBLEMS*

- QORUMA-SAXLAMA *(PREZERVATION)*
- İMMUN UYUŞMAZLIQ -RƏDDETMƏ *(REJECTION)*
- VERİCİ TAPILMASI *(DONATION)*
- DİGƏR

Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ TRANSPLANTATION

İşemiya-reperfuziya zədələnməsi

SAXLAMA

İŞEMİYA | **REPERFUZİYA**

- **O2 və Enerji - ATF azlığı**
- **Na+, Ca++ hüceyrə içinə daxil olması**
- **Ödem**
- **Asidoz**

- **Lipid peroksidləşməsi**
- **Membran, zülal, DNT və s. zədələnməsi**

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

QORUMA PRİNSİPLƏRİ

Zədələnmənin qarşısını alma

- Ödemə qarşı
- Asidoza qarşı
- İon dəyişməsinə qarşı
- Antioksidantlar
- Damar genişlendiricilər

Metabolizmi zəiflətmək

- Soyuq

Energetik təhcizat

- ATF
- Qlükoza

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

QORUMA PRİNSİPLƏRİ

SOYUQ

+

Enzim aktivliyi ↓

Metabolizma sürəti ↓

Canlılıq müddəti
1 saat → 12 saata

-

Damar spazmı

Körük fəaliyyəti ↓

İonların hüceyrəyə keçməsi

ÖDEM

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

QORUMA *PREZERVATION*

ÖDEM ƏLEHİNƏ

- **Laktobionat (358 Da)**
- **Raffinoza (505 Da)**
- **Sukroza (342 Da)**
- **Mg++ Sulfat kolloidi (1000 Da)**
- **Hidroksi-etil nişasta (HES)**

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ *TRANSPLANTATION*

QORUMA *PREZERVATION*

ASİDOZA QARŞI
- Fosfat buferi
- Qlükoza yerine sukuroza

DAMARGENİŞLEDİCİLER
- Verampil
- Diltiazem

ANTİOKSİDANTLAR
- Qlütation
- Allopurinol

ENERJİ TEMİNİ
- Adenozin
- Qlükoza

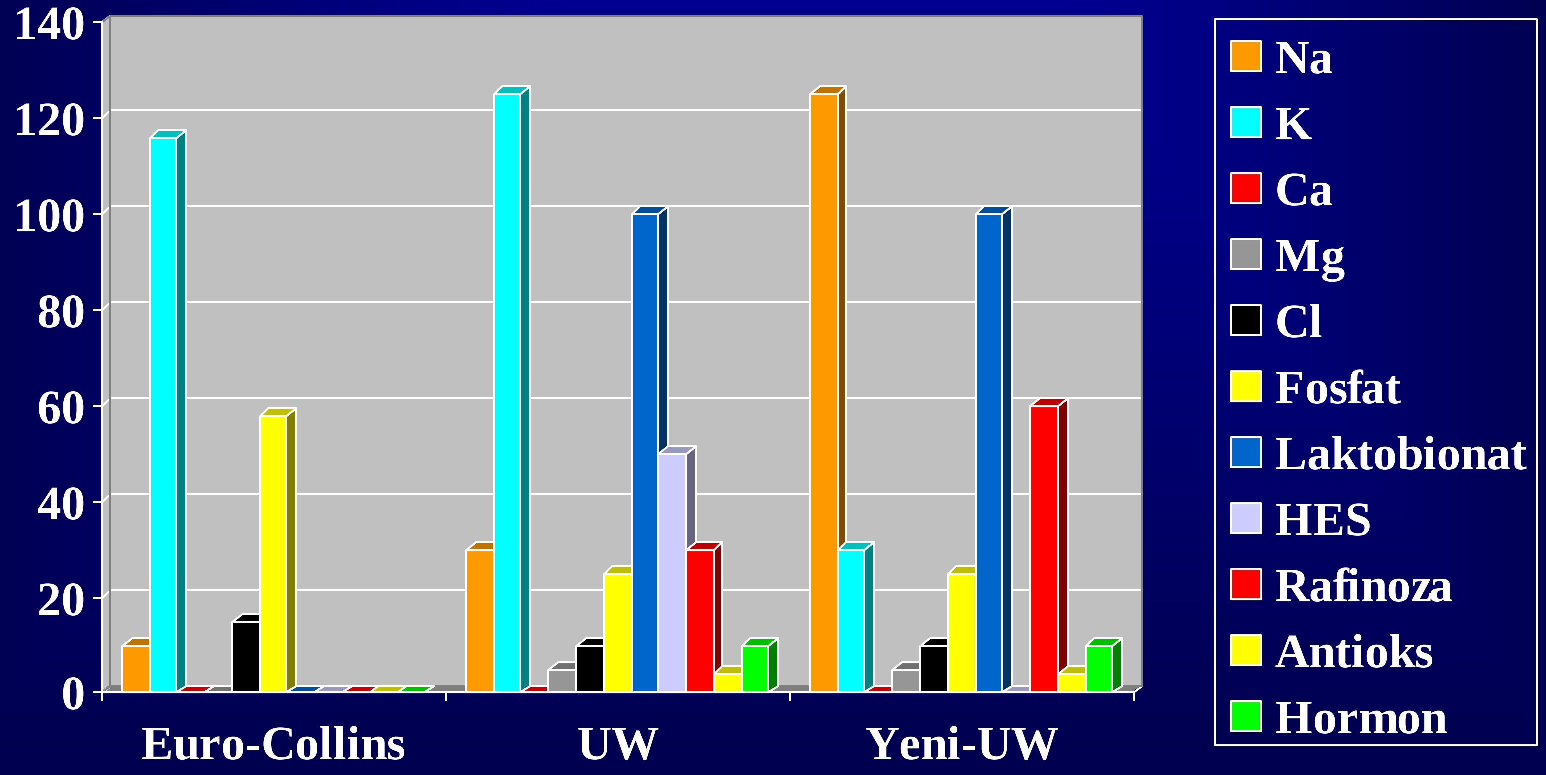
ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

QORUMA *PREZERVATION*

İON TƏRKİBİ

- Cl- yerinə Laktobionat
- Ca++ yox, Mg++ var
- İlk məhlullarda K+ yerinə Na+

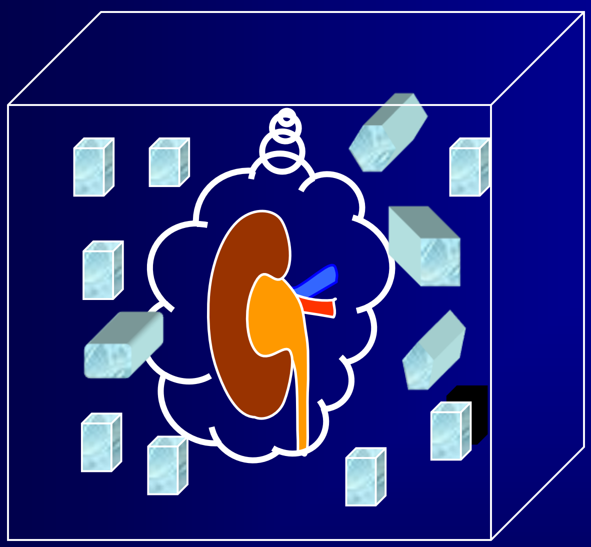
ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*



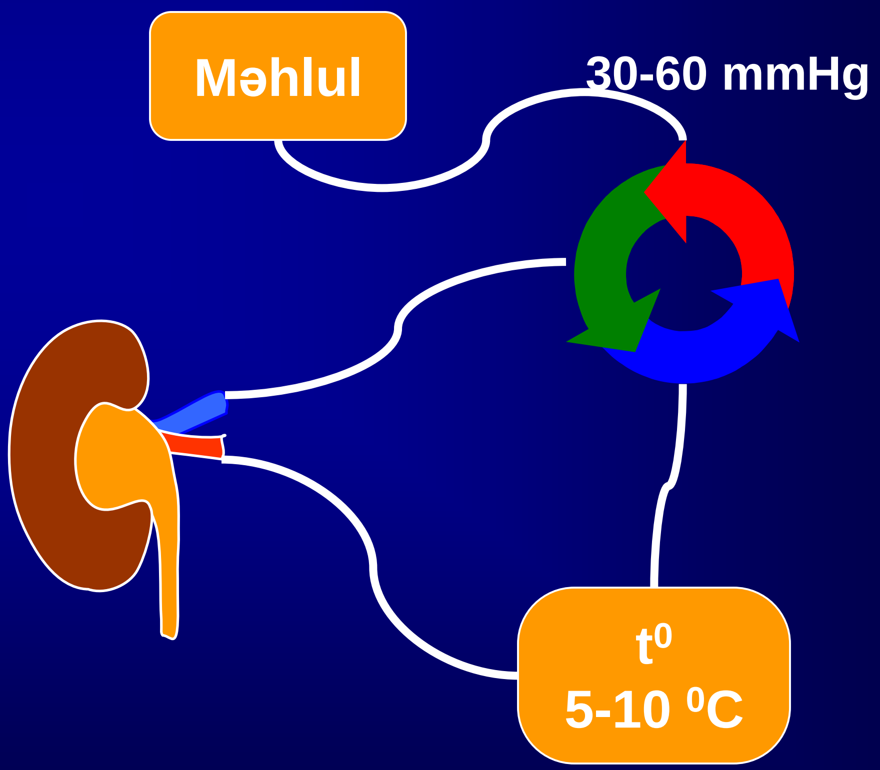
ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

QORUMA ÜSULLARI

STATİK SOYUTMA



DİNAMİK SOYUTMA



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

ORQANLARIN SAXLAMA MÜDDƏTİ

• Ürək (Heart)	12 s (6 s)
• Böyrek (Kidney)	48 s (24 s)
• Qaraciyər (Liver)	48 s (24 s)
• Pankreas	24 s (12 s)
• Bağrsaq (Bowel)	24 s (12 s)
• Cornea	96 s
• Dəri (Derma)	2 həftə

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

RƏDDETMƏ *REJECTION*

RƏDDETMƏ:

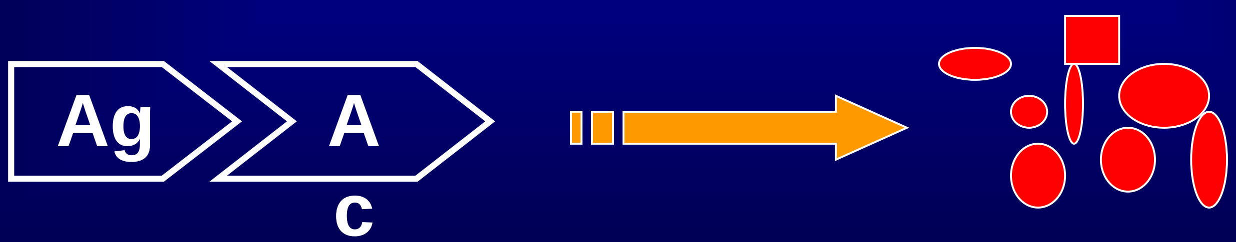
- **Alıcının immun sistemi terefinden köçürülən orqan və ya toxumanın *məhv edilməsidir***

***İMMUN SİSTEM*:**

- **Orqanizmin antigen sabitliyini qoruyan homeostatik sistemdir**

İŞ PRİNSİPİ:

- **Yad zülalları xüsusi anticisimlərə birləşdirib aradan qaldırmaq:**
- **Antigen-Anticisim (açar-qıfıl, faktor-reseptor, enzim-substrat ve s.)**



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

RƏDDETME *REJECTION*

TOXUMA ANTİGENLERİ

- **Böyük toxuma antigenleri**
- **Kiçik toxuma antigenleri**
- **Qan qrupları**

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

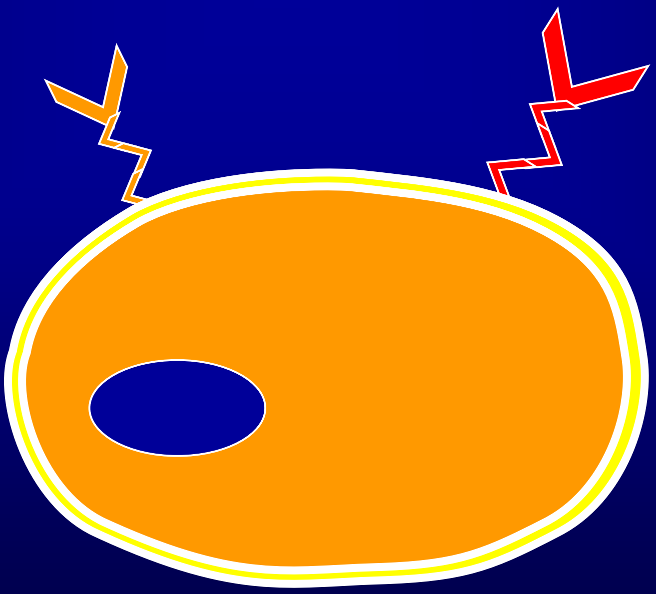
RƏDDETME *REJECTION*

<u>BÖYÜK TOXUMA ANTİGENLERİ</u>

** Ig tiplidirler Hüceyre səthində yerləşirlər Fərdin antigenliyini müəyyən edirlər 2 tipi vardır**

I sinif

Bütün hüceyrələrdə
(ertrosit və spermadan başqa)
A
B
C
•T-hüceyre cavabı



II sinif

Leykositlərdə
DP
DQ
DR
•Antigen təqdimatı

KİÇİK TOXUMA ANTİGENLERİ

- ***Zülalların fərdi formalarıdır***
- ***Rəddetmədə önəmli rol oynamırlar***

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

RƏDDETME *REJECTION*

QAN QRUPLARI

- **Əksər hüceyrələrdə var**
- **A, B, D *(Rh faktor)* növləri var**
- **T-hüceyrə cavabı yoxdur, humoral cavab olur**
- **Qaraciyər və sümük iliyi köçürülmesində çox önəmli deyil**
- **A1 ve A2 alttipleri var. Ona görə də bəzen O və B qruplarına A qrupu köçürmək olar**
- **Humoral anticisimləri təmizləmek üçün plazmoferez istifadə edilir**

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

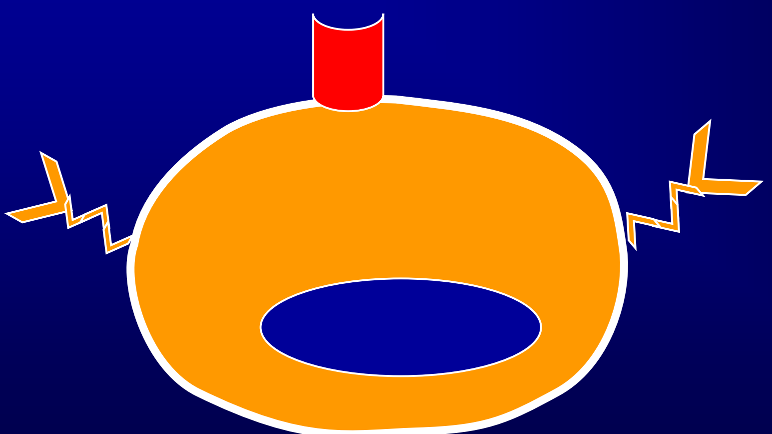
RƏDDETME *REJECTION*

<u>ANTİCİSİMLER</u>

İMMUNOQLOBULİNLER
(Humoral immunitet)
I və II sinif BTA cavabı
A
G
M
E



T-limfositler
(Hüceyrəvi immunitet)
I sinif BTA cavabı
C4
C8
NK
K



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

RƏDDETME *REJECTION*

<u>İMMUN CAVABIN ƏSAS MEXANİZMLƏRİ</u>

Yad cisim

↓

İmmun sistemin aktivləşmesi

→ **SİTOKİN İFRAZI**
(Cytokine realsing)

→ **HÜCEYRƏ PROLİFERASİYASI**
(Cell proliferation)

→ **İMMUNOQLOBULİN SİNTEZİ**
(Ig synthesis)

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

RƏDDETME *REJECTION*

İMMUN CAVABIN ZƏİFLƏDİLMƏSİ - İMMUNOSUPRESSİYA

Yad cisim

↓

İmmun sistemin aktivleşmesi

- **SİTOKİN İFRAZI** ***(Cytokine realsing)*** ← **SİTOKİN BLOKADASI**
- **HÜCEYRE PROLİFERASİYASI** **(Cell proliferation)** ← **ANTİPROLİFERATİV**
- **İMMUNOQLOBULİN SİNTEZİ** ***(Ig synthesis)*** ← **Ag ve Ac aradan qaldırılması**

DESENSİBLİZASİYA → İmmun sistemin aktivleşmesi

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

İMMUNOSUPRESSİYA

ANTİPROLİFERATİV

- Azatipirin
- Mikofenolat
- Lefulonamid
- Qlükokortikoid
- Radiasiya

SİTOKİN BLOKADASI

- Siklosporin
- Takrolimus
- Sirolimus
- Anti- İL-2
- Anti- ICAM

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

İMMUNOSUPRESSİYA

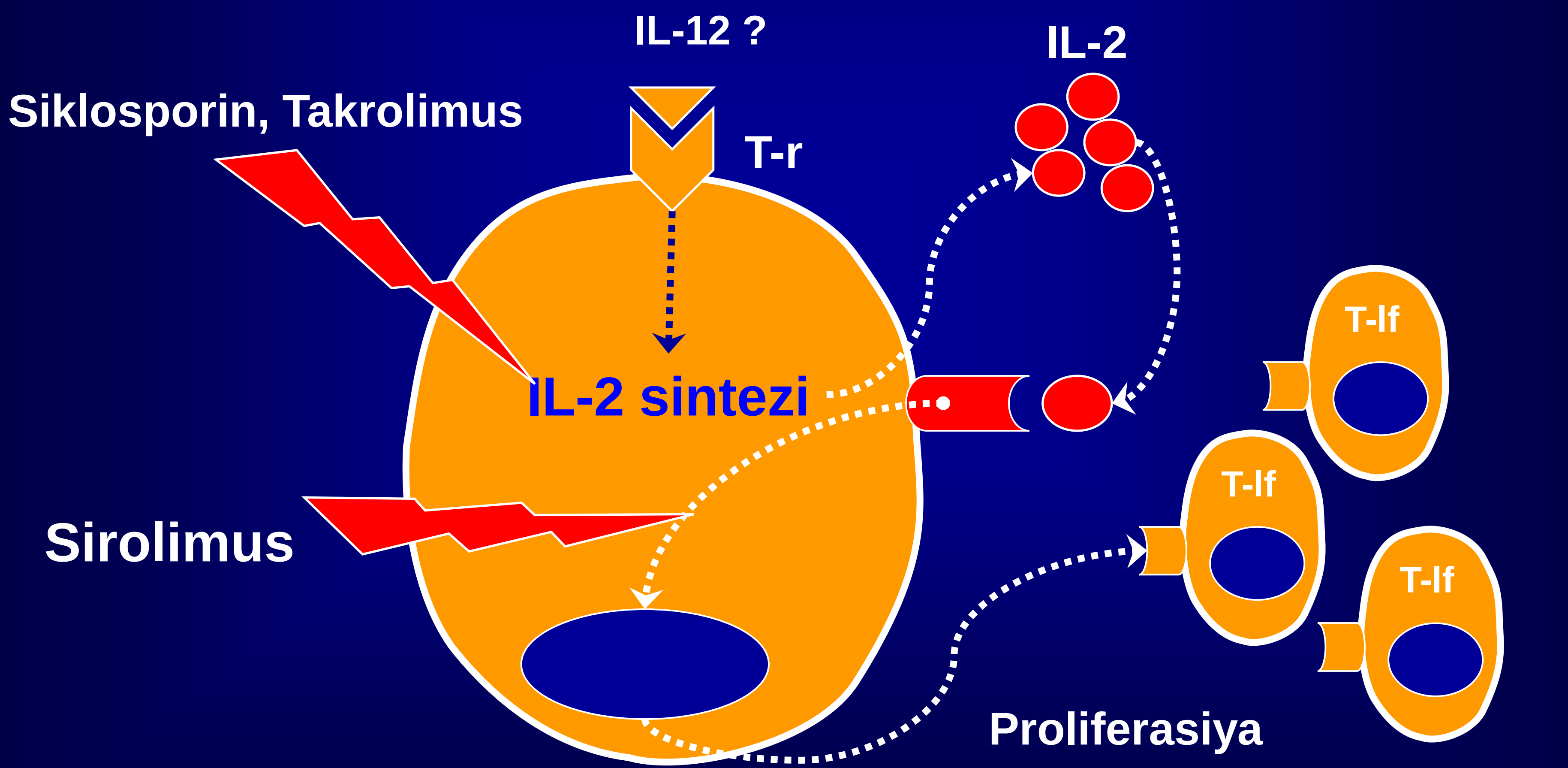
Ag ve Ac aradan qaldırılması

- **Antigen uyumuluğu**
- **Qan qrupu uyumluluğu**
- **Limfosit reaksiyasları**
- **Plazmoferez**
- **Antilimfositar zərdablar**
- **Anti-CD3**
- **Anti-CD4**
- **Embrional toxumaların köçürülmesi**
- **Desensiblizasiya**

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ *TRANSPLANTATION*

RƏDDETMƏ □ *REJECTION*

Siklosporin, Takrolimus və Sirolimus təsir mexanizmləri



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ *TRANSPLANTATION*

RƏDDETME □ *REJECTION*

Reddetmenin klinik tipleri

- **Çox kəskin *(Hyperacute)* 24 saat**

    Komplement ve neytrofil faqositozu

- **Kəskin (*Acute*): 7-12 saat**

    T-hüceyre sitotoksikliyi

- **Xronik (*Chronic*): aylar və illər**

    Gecikmiş T-sitotoksite

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

PROFİLAKTİKA

BTA təyini
Imfositar kultur
Qan qrupu təyini

MÜALİCƏ

Daimi

Siklosporin
Takrolimus

Azatiopirin
Prednizalon

Kəskin dövrdə

Prednizalon
Anti-CD3

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

ORQAN MƏNBƏLƏRİ

HAZIRDA

- **Beyin ölümü**
- **Canlı qohumlar**

GƏLƏCƏKDƏ

- **Qan dövranı dayanmış donorlar**
- **Ksenotransplantasiya**
- **Embrional hüceyrələr**
- **Orqan kopyalama**
- **Kök hüceyrələr**

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

Böyrək köçürülməsi

Göstərişlər

- **Xromik böyrək yetməzliyi (dializ gərəkdirən)**

Mənbələr

- **Beyin ölümü**
- **Canlı qohumlar (2/3)**

Nəticələr

- **5 illik yaşama 90%**

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

Qaraciyər köçürülməsi

Göstərişlər

- Sirroz (C, B, alkoqol, biliar, kriptogen)
- HSK
- Biliar atreziya
- Baddi-Kiari sindromu

Mənbələr

- Beyin ölümü
- Canlı qohumlar

Nəticələr

- 5 illik yaşama 80%

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

Ürək köçürülməsi

Göstərişlər

- Dilatasiyon kardiomiopatiya
- İşemik kardiomiopatiya

Mənbələr

- Beyin ölümü
- Süni ürək

Nəticələr

- 5 illik yaşama <50%

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

Ağciyər köçürülməsi

Göstərişlər

- Sistik fibroz
- Emfizema
- İdiopatik pulmonar fibroz
- Alfa-antitripsin defisiti

Mənbələr

- Beyin ölümü

Nəticələr

- 5 illik yaşama <50%

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ *TRANSPLANTATION*

MAV köçürülməsi

Göstərişlər

- I tip şəkərli diabet

Mənbələr

- Beyin ölümü
- B-hücerələr

Nəticələr

- 5 illik yaşama <50%

KƏSKİN XOLANGİT

Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Tərifi

Öd yollarının iltihabı xolangit və xolangiolit kimi tərif edilir. Səbəbinə və gedişinə görə xolangitin müxtəlif növləri var. Klinik praktikada xolangitin aşağıdakı formaları daha çox diqqət çəkir:

- *Xolangiolit* – kiçik öd yollarının iltihabi xəstəliyi olub adətən hepatitlə birlikdə rast gəlir. Viruslar, autoimmun proseslər, sarkoidoz, tuberkuloz, dərmanların təsirindən və köçürülən qaraciyərdə rast gələ bilir.
- *Xolangit* – qaraciyərdaxili və xarici böyük öd yollarındakı iltihabi xəstəliklərə deyilir, adətən axacaqlarda dəyişiklik və zədələnmə ilə birlikdə olur.

Tərifi

- *Birincili sklerozlaşan xolangit* - autoimmun xroniki iltihabi proses olub öd yollarının fibrozuna və xolestaza səbəb olur. Bakterial infeksiya ilə ağırlaşa bilir.
- *İkincili sklerozlaşan xolangit* - daşın, infeksiyanın, yad cisimlərin və ətraf orqanların xroniki iltihabının öd yollarında törətdiyi xronik iltihabi xəstəlik olub axacağın fibrotik daralmasıdır. Öd yolları strikturları bir növ ikincili sklerozlaşan xolangitdir.
- *Hepatoxolangit* – qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında daralma, genişlənmə və daşla birlikdə rast gələn iltihabi xəstəliyə verilən addır, təkrarlayan piogenik xolangit də adlanır.

Tərifi

- *Kəskin xolangit* - axacaqların tıxanması və ya zədələnməsi fonunda meydana gələn bakterial infeksiyayadır.

- **Başqa sözlə, hipertenziv iltihabi prosesdir - "*Öd yollarında təzyiqli irin*".**

- Kəskin xolangit ədəbiyyatlarda kəskin bakterial xolangit, irili xolangit, obstruktiv xolangit və s. adlarla da qeyd edilir.

Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis

Səbələri

- Kəskin xolangitə səbəb olan amilləri 3 qrupda cəmləşdirmək olar: *tıxanma, zədələnmə və kontaminasiya törədənlər.*

- Tıxanma törədən bütün səbəblər xolangitə şərait yaradır. Ən çox daşlar, darlıqlar və şişlər xolangitlə ağırlaşır.

Səbələri

Tıxanma törədənlər
- Daş
- Şiş
- Darlıqlar
- Təkrarlayan piogenik xolangit
- Birincili sklerozlaşan xolangit
- Kistlər

Zədəlnmə törədənlər
- ERXPQ
- Stend
- Balon
- Drenaj
- DQKXQ

Kontaminasiya törədənlər
- Bilio-enterik anastomozlar
- Bilio-enterik fistullar
- Abseslər

Patogenezi

- **Tıxanma, infeksiya, axacaqdaxili hipertenziya və UİS** kəskin xolangitin əsas etio-patogenetik amilləridir.

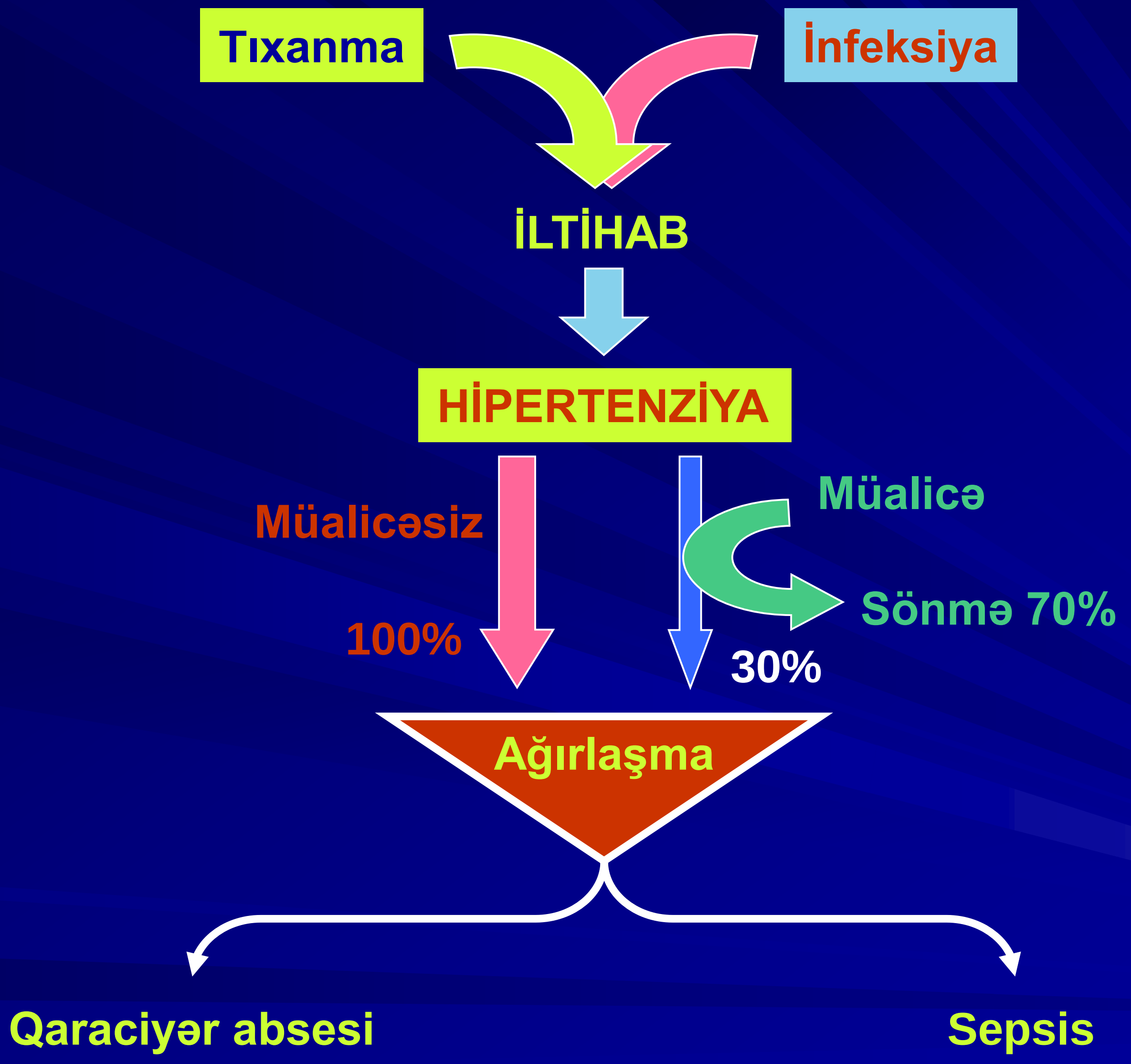
- Kəskin xolangitin baş verməsi üçün iki amilin olması şərtdir:
  - Tıxanma və hipertenziya
  - Bakterial infeksiya

- Təkbaşına bu amillərin heç biri kəskin xolangit törətmir

Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis

Patogenezi və gedişi

Kəskin xolangit



Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis

Gedişi

Xolangit sürətlə inkişaf edən, öz-özünə sönmə ehtimalı çox az olan, müalicə olunmazsa sepsisə və ölümə səbəb olan, tıxanma aradan qaldırılmadıqda isə təkrarlayan xəstəlikdir.

- Üç gediş forması ayrıd edilir:
- *Yüngül formada*, sarılıq, hərarət, ağrı və üşütmə olur, ağır UİS və ya sepsis əlamətləri olmur. Bu hal adətən 12-24 saatlıq konservativ müalicəyə tabe olur və 70% hallarda rast gəlir.
- *Orta ağırlıqlı formada* konservativ müalicəyə baxmayaraq yaxşılaşma olmur, 25% halda rast gəlir.
- *Ağır – toksik xolangit* xəstələrin 5%-ində rast gəlir və septik şok əlamətləri (infuziyaya baxmayaraq hemodinamikanın düzəlməməsi) və orqan yetməzlikləri (ən çox böyrək yetməzliyi) ilə biruzə verir.
- Xolangit ümumiyyətlə, 5-10% letallığa, toksik xolangit isə 10-30% letallığa səbəb olur.

BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Klinikası

Kəskin xolangit əksər hallarda (70%) klassik Charcott triadası ilə biruzə verir: sağ qabırğaltı ağrı, sarılıq və hərarət (üşütmə ilə və ya üşütməsiz). Septik şok əlamətlərinin olması (hipotenziya, süur dəyişikliyi) ağır toksik xolangiti göstərir.

Obyektiv müayinədə hərarət (95%), sağ qabırğaltı nahiyyədə ağrılıq (90%), sarılıq 80%, peritonun qıcıqlanma əlamətləri (15%) tapılır

Laborator müayinələrdə: leykositoz (80%) və/və ya sola meyillik (bütün xəstələrdə), biluribin 35 mmol/l-dən yüksək olur, QF yüksək

USM-də qaraciyərin böyüməsi təyin olunur, öd yollarında genişlənmə, daş və ya kütlələr tapıla bilər.

Diaqnostikası

- **Kəskin xolangitin diaqnozu klinik olaraq qoyulur, laborator və görüntüləmə ilə dəqiqləşdirilir.**

- **Xolangit şübhəsi olan bütün xəstələr (ağrı, sarılıq, hərarət) başlanğıcda xolangit qəbul olunub müalicəyə başlanılır və diaqnoz dəqiqləşdirilir.**

- **Diaqnozu dəqiələşdirmək üçün *xolestaz* və *iltihab* əlamətlərinin birlikdə olmasını təsdiqləmək gərəkir.**

Diaqnostik kriteriyalar

Klinik →

Anamnezdə öd yolları xəstəliyi
Charcott triadası
- **Ağrı**
- **Sarılıq**
- **Qızdırma**

Laborator →

1. Xolestaz
- Bilirubin >35 mmol/l
- QF ↑, QQT ↑

2. İltihab
- Leykositoz
- Granulositoz
- CRP ↑

Görüntüləmə →

Öd yollarında genişlənmə, darlıq, daş və s

Diaqnostikası

Şübhə →

Ağrı
Sarılıq
Qızdırma

Dəqiqləşmə →

1. Klassik Charcott triadası

2. Charcott əlamətlərindən ən azı ikisi
+
İltihab əlamətləri + xolestaz
+
görüntüləmə əlamətləri

Kəskin xolangit

Ağırlıq dərəcəsinin təyini

Yüngül → Xolangit əlamətləri var və 12-24 saatlıq müalicəyə cavab verir

Orta → Xolangit əlamətləri var,
lakin konservativ müalicəyə cavab və orqan yetməzliyi yoxdur

Ağır → Xolangit əlamətləri ilə yanaşı kəskin orqan yetməzliyi var

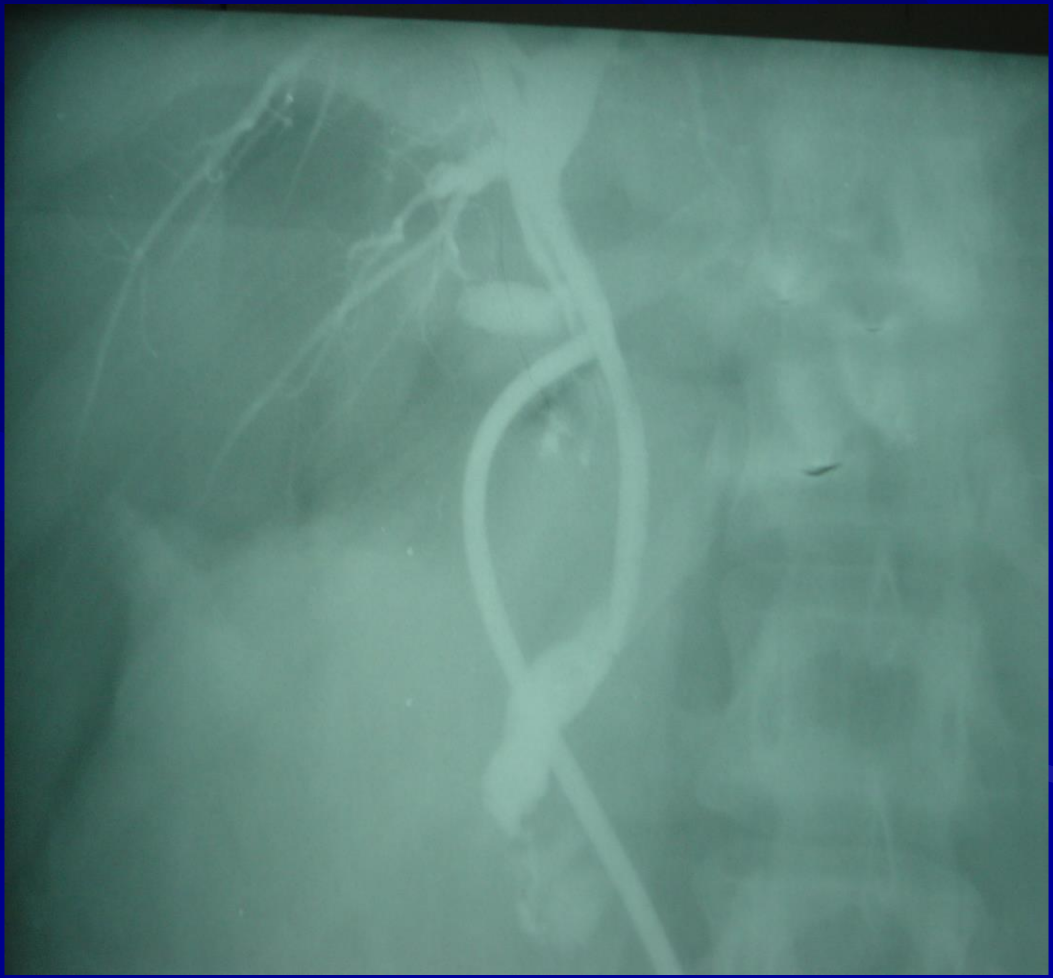
MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

- İnfeksiya, tıxanma və hipertenziya əsas patogenetik amillərdir
- Sürətli gedişi var və müalicəsiz sağalma ehtimalı azdır
- Səbəb aradan qaldırlılmazsa təkrarlaya bilər

- Təcili müalicə lazımdır
- Əvvəlcə iltihabı söndürmək lazımdır
- Sonra əsas səbəb aradan qaldırılmalıdır

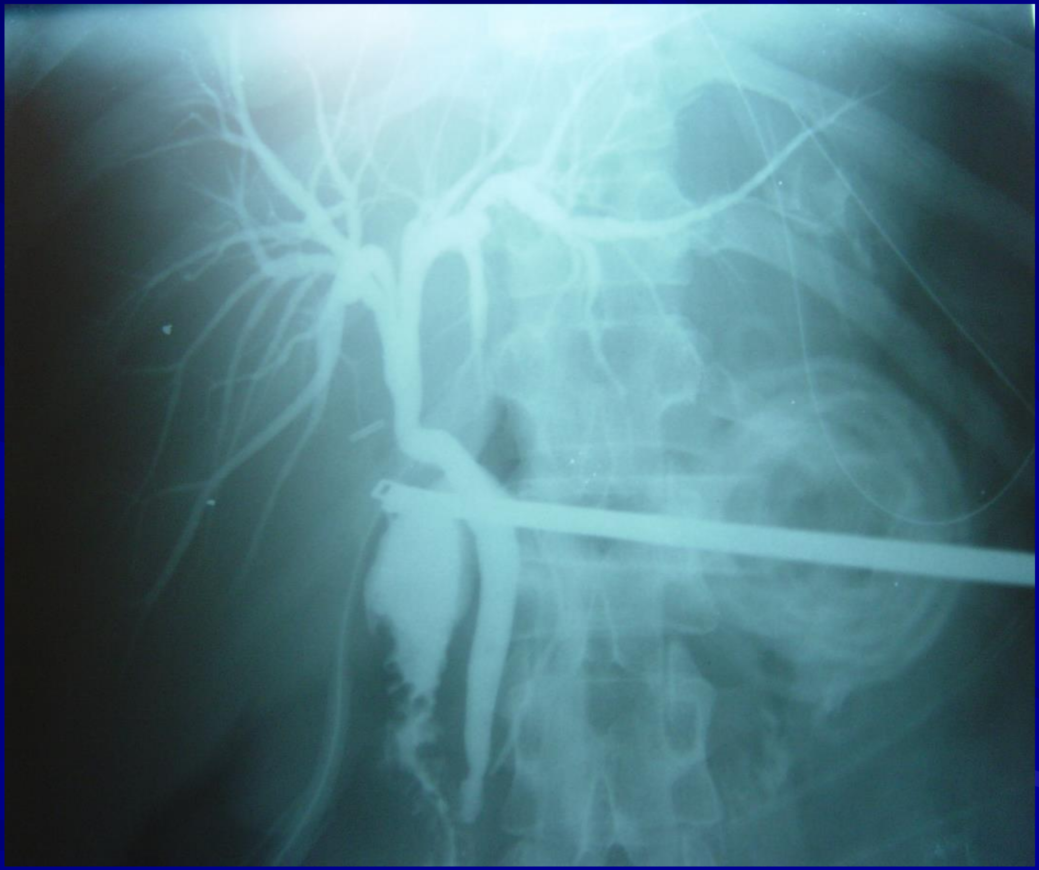
Dekompressiya üsulları

- Cərrahi dekompressiya – T drenaj



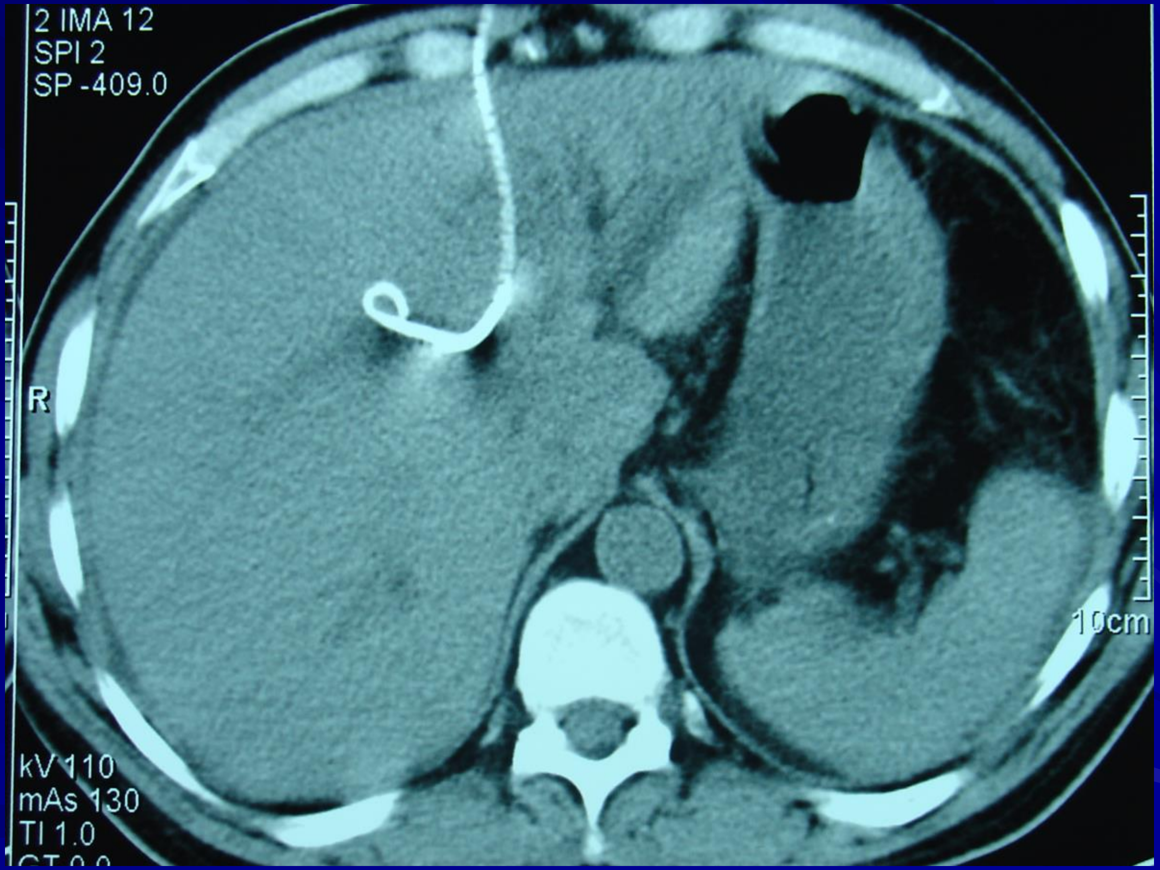
Dekompressiya üsulları

- Laparoskopik dekompressiya – Transsistik drenaj



Dekompressiya üsulları

- Dəridənkeçən öd drenajı



Dekompressiya üsulları

- Endoskopik drenaj



Müalicə taktikası

- Bütün xəstələrdə konservativ müalicə başlanılır (antibiotiklər, infuziya).
- Ağır xolangitdə və konservativ müalicə effekt verməyən xəstələrdə təcili dekompressiya (endoskopik, DQK, cərrahi) gərəkir.
- Konservativ müalicə 70%-ə yaxın xəstələrdə iltihabı söndürə bilir. Buna cavab verməyən xəstələrdə qaraciyər absesi, striktur, alətlə zədələnmə, böyrək yetməzliyi düşünülür və təcili dekompressiya gərəkir.

Müalicə taktikası

Kəskin xolangit

↓

Antibiotikoterapiya
İnfusion terapiya

Ağır (toksik) xolangit
(Xolnagit +
septik şok və ya
orqan yetməzlikləri)

12-24 saatlıq müalicə

Cavab yoxdur
(Orta dərəcə)
Striktur
Zədələnmə
Böyrək yetməzliyi
Qc absesi

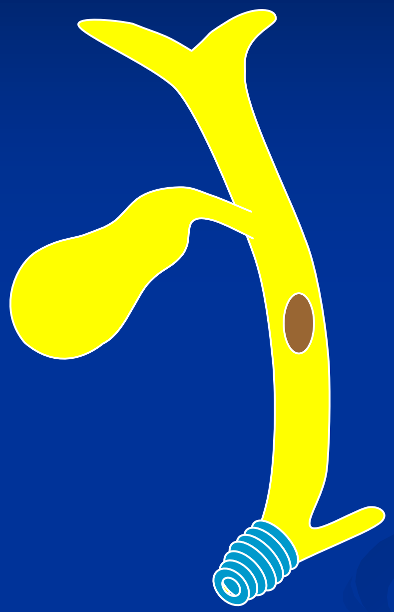
Cavab var
(Yüngül dərəcə)

Təcili dekompressiya
Endoskopik, DQK,
Cərrahi

İltihab sönənə
qədər davam
(5-7 gün)

Əsas müalicə
(*mənbənin aradan qaldırılması*)

Xoledoxolitiaz



Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Xoledox daşı

- Öd daşı olan xəstələrdə xoledox daşları 8–15% hallarda rast gəlir və əksər hallarda (80%) ağırlaşmalara səbəb olur.
- Xoledox daşları mənşəcə birincili və ikincili ola bilərlər. İkincili daşlar daha çox rast gəlir

Birincili daşlar



Birincili daşlar xoledoxda xəstəlik fonunda əmələ gəlirlər, bilirubin tərkibli və ya qarışıq ola bilirlər. Xoledoxda durğunluq (daralma, kistlər), iltihab və ya infeksiya birincili daşların əsas səbəbləridir

İkincili daşlar

Ikincili daşlar öd kisəsində əmələ gələn və xoledoxa keçən daşlar olub əksəriyyəti xolesterin daşlarıdır.

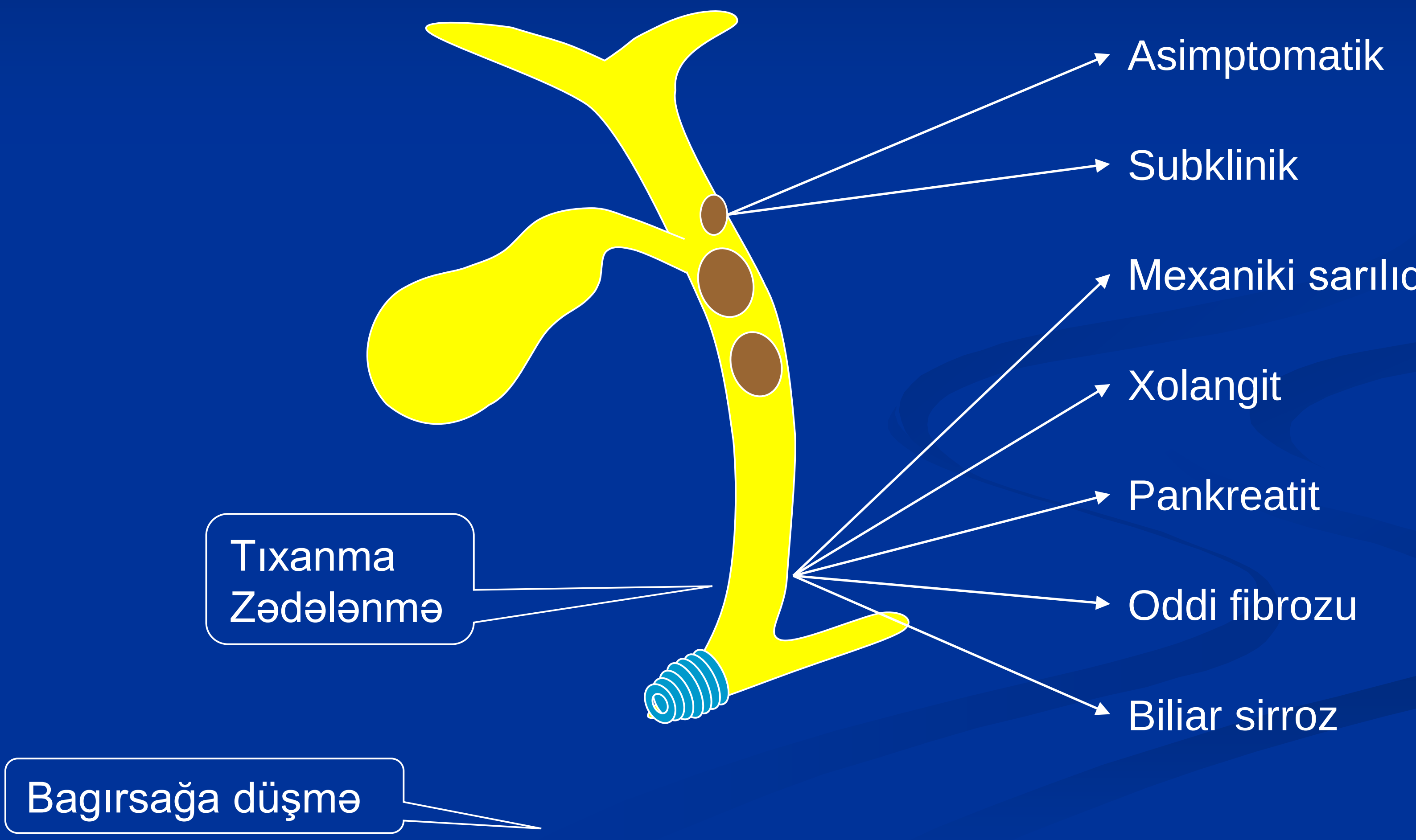


Gedişı

- Daşların təbii gedişini proqnozlaşdırmaq çətindir və daşlar əksər hallarda (80%) ağırlaşmalara səbəb olur.
- Xoledox daşları asimptomatik ola bilir (15–20%)
- Lakin əksər hallarda (80%) öd yollarında hissəvi (subklinik forma), müvəqqəti (təkrarlayan sarılıq, düşən daş), tam (mexaniki sarılıq) tıxanmaya, iltihabi ağırlaşmaya (xolangit), pankreatitə, uzunmüddətli olduqda isə biliar sirroza səbəb ola bilər.

Xoledox daşı

Gedişi



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Diaqnostika

Şübhə

↓

Dəqiqləşmə

↓

Klinik forma

Xoledox daşı

Diaqnostika

Şübhə

Klinik

Simptomatik öd daşı
Təkrarlayan sarılıq
Mexaniki sarılıq
Pankreatit
Yaşlı (>60) xəstələr

Laborator

Bilirubin artışı (>1,5 mg\dl)
Xolestaz enzimlərində atış
Qaraciyər enzəmlərində artış
Amilaza atışı

Görüntülümə

Xoledox genişlənməsi (>7-10 mm)

Diaqnostika

Dəqiqləşmə

USM → 50%

MRXQ

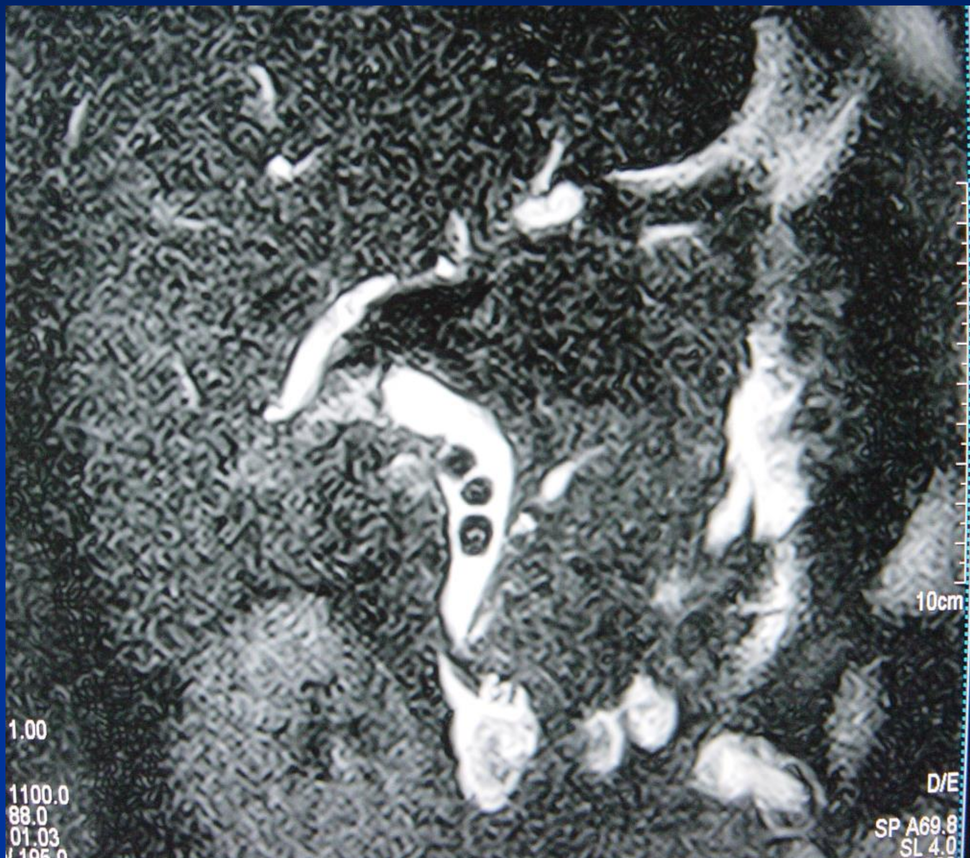
ERXPQ } 100%

ƏDXQ

Klinik, laborator və görüntüləmə üsullarında daş şübhəsi olan xəstələrdə USM və ya KT daş göstərmirsə xolangioqrafiya (MRXPQ, ERXPQ, ƏDXQ) etmək lazımdır. USM və KT daşı göstərə bilir, lakin inkar edə bilmir.

Xoledox daşı

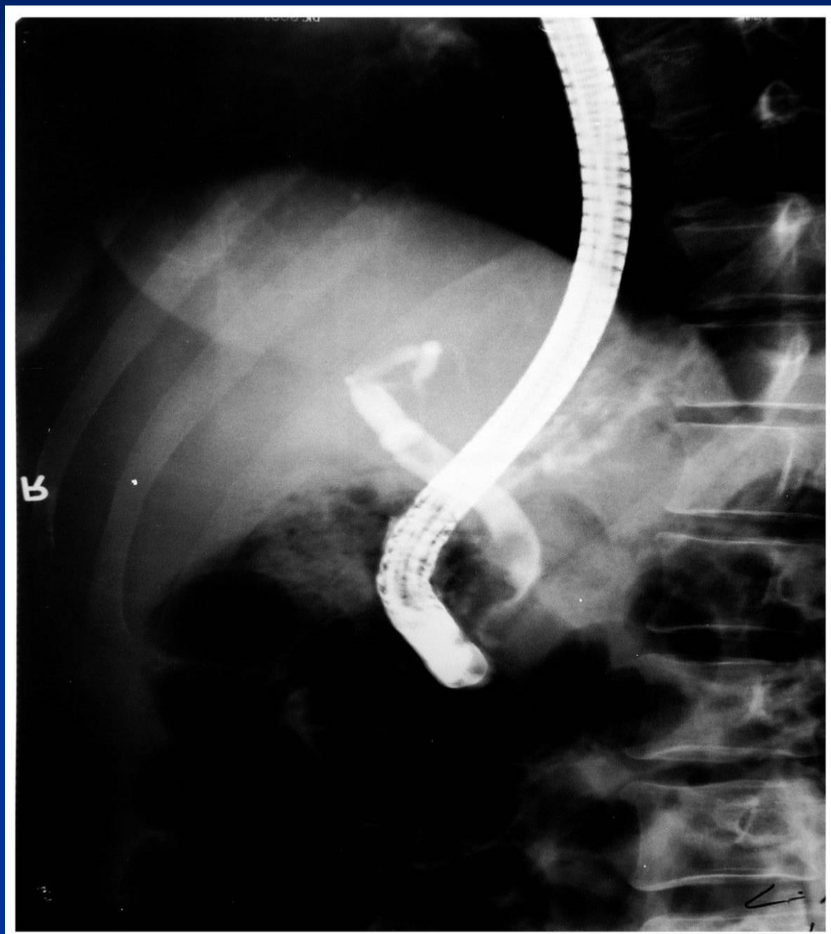
MRXQ





- Xoledoxun genişlənməsi və daşlar

Xoledox daşı
ERXPQ

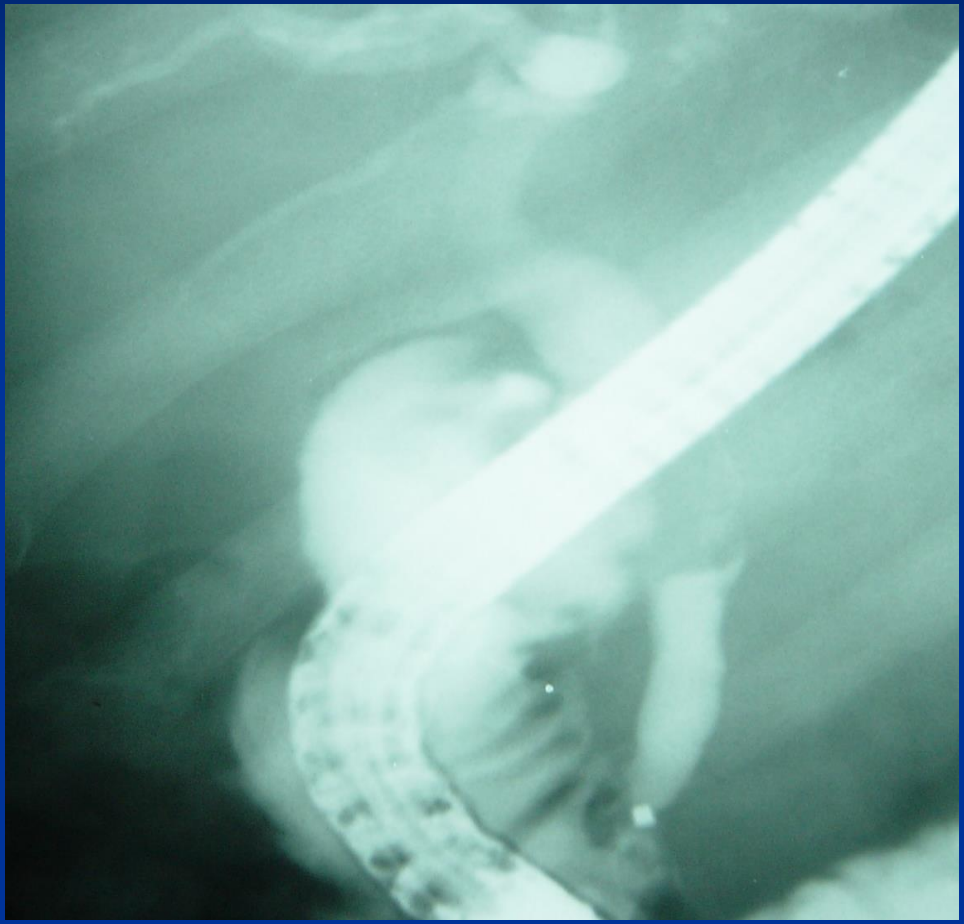




- Xoledoxun genişlənməsi və daşlar

ERXPQ

KT





Xoledoxolitiaz

Əməliyyatdaxili xolangioqrafiya

- Film
  və
  şəkil

Diaqnostik taktika

Öd daşı olan bütün xəstələrdə xoledoxda vəziyyət və daşın olub-olmadığı mütləq qiymətləndirilməlidir

Cüzi şübhə varsa dəqiqləşdirici müayinə aparılmalıdır

- **MRXPQ**
- **ƏDXQ**
- **Xoledoxoskopiya**

Diaqnostik taktika

Xoledoxolitiaz

Öd kisəsində daş

↓

Standart müayinələr

Klinik, USM, Laborator: Bilirubin, QF, QQT, Amilaza, ALT, AST

Yüksək risk

Aşağıdakılardan ən azı biri varsa

- Sarılıq
- Pankreatit
- Xolangit
- Xoledoxda exopozitiv kütlə
- Geniş xoledox (>8 mm)
- Xolestaz

Orta risk

USM normaldır və aşağıdakılardan ən azı biri varsa

- Anamnezdə sarılıq və ya pankreatit
- Xolestaz göstəricilərinin birində artma
- Yaş >60

Aşağı risk

Maqnit rezonans xolangioqrafiya (MRXQ)

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Müalicəsi

- **Öd kisəsi daşlarından fərqli olaraq həm asimptomatik, həm də simptomatik xoledox daşları müalicə olunmalıdırlar.**
- **Xoledoxolitiazın müalicəsi üçün mənbənin ləğvi (xolesistektomiya, darlığın, sistin və ya iltihabın ləğvi), daşın çıxarılması (endoskopik, laparoskopik, açıq üsullar, qırma, əritmə) və ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi lazımdır.**
- **Birincili xoledox daşlarının müalicəsində əsas hədəf xoledox patologiyasını anadan qaldırmaqdır.**
- **Ikincili xoledox daşlarının müalicəsində əsasən az invaziv prinsipə üstünlük verilməlidir:"Öd kisəsini laparoskopik, xoledox daşlarını isə endoskopik yolla çıxarmaq".**
- **Bu üsullar yetərsiz olarsa və ya mümkün olmazsa açıq – laparotomiya üsulu seçilməlidir.**

Müalicəsi

Müalicə üsulları

Mənbənin ləğvi	Daşın çıxarılması
XE	Endoskopik
Darlığın ləğvi	Laparoskopik
Kistlərin ləğvi	Açıq yolla
İltihabın müalicəsi	T-drenajından
	Qırma və ya əritmə

Xoledox daşı

Müalicə taktikası

Xoledoxolitiaz

Birincili

- Darlığın, kistin ləğvi
- İltihabın müalicəsi
- Daşın çıxarılması

İkincili

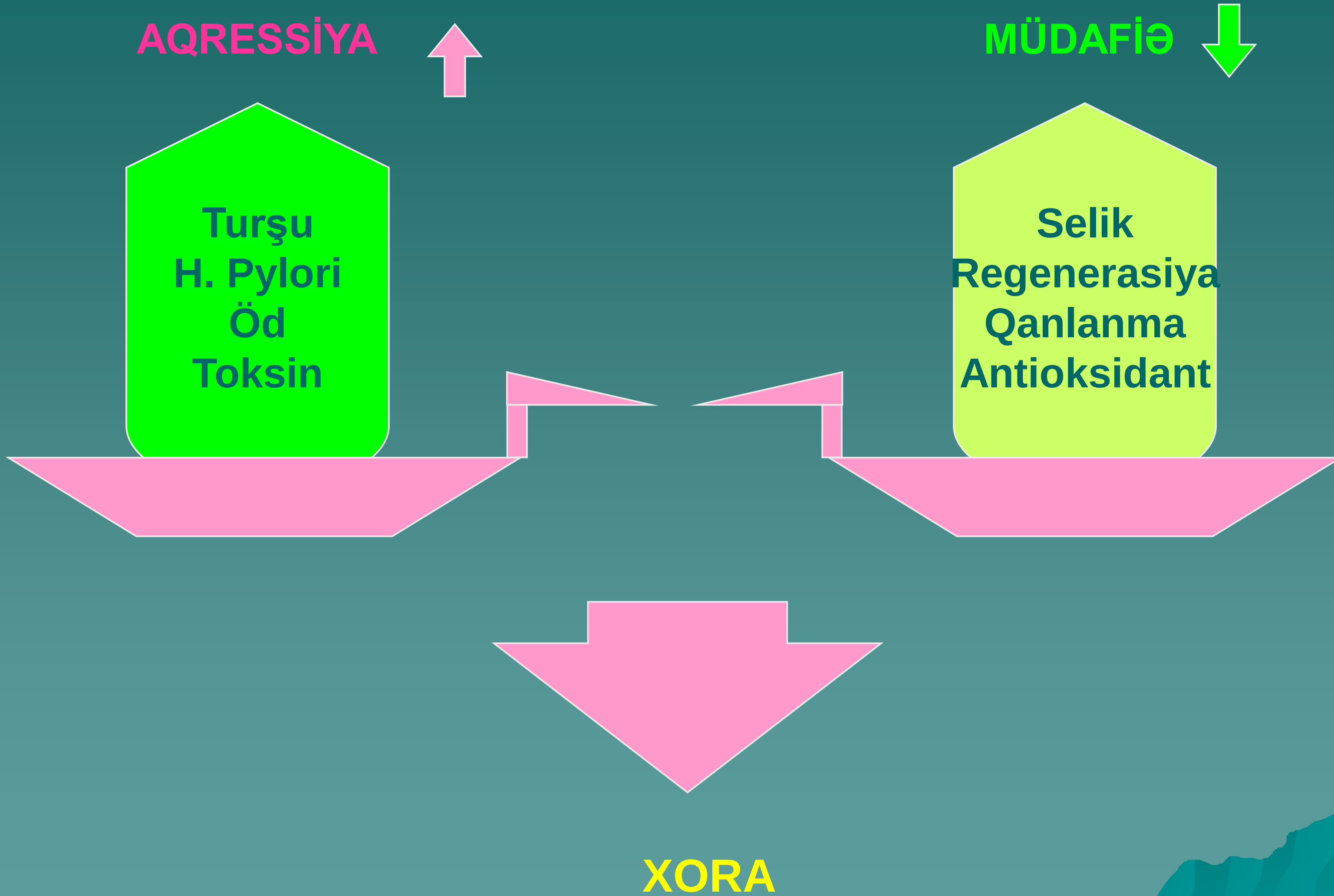
- Ə/əvvəl
  - ERXPQ, ST
    Daş çıxarma
  - LapXE +ƏDXQ
- Ə/vaxtı
  - Laparoskopik
  - Açıq
  - LapXE +ƏD/ERXPQ
  - LapXE +ƏS/ERXPQ
- Ə/sonra
  - ERXPQ, ST, D
    Daş çıxarma

XORA XƏSTƏLİYİ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

ATU I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Xora xəstəliyi
Patogenezi



Xora xəstəliyi
Morfogenezi

Aqressiya

↓

Qastrit

↓

Metaplaziya

↓

Xora

Xora xəstəliyi
Təsnifatı

- **Birincili xora** → **Xora xəstəliyi**
  - **I tip – mədə**
  - **II tip – duodenal antral**
  - **III tip - Ağırlaşmış**
- **İkincili xora** → **Ağırlaşma**, **Simptomatik**

Kəskin xora
Endokrin xora
Dərman xoraları
Hormonal

TƏBİİ GEDİŞİ

XORA

80% → **Sağalma**

20% → **Ağırlaşma**

Qanaxma
Perforasiya
Penetrasiya
Stenoz
Malignizasiya

Xora xəstəliyi
Klinika və diaqnostika

Ağrı

Aclıqda

Klinika → *Yeməkdən sonra*

Dispepsiya

Diaqnostika → Endoskopiya

Xora xəstəliyi
Müalicəsi

Hiperasid → Antiasid → Alminium hidroksid, Sukralfat

Hiperasid → Antisekretor → H2 blokatorlar, H+ körüyü blokatorları

Hiperasid → Cərrahi → Rezeksiya, Vaqotomiya

H.pylori → Metronidazol, Klindamisin, Amoksillin, Bismut

Xora xəstəliyi

Cərrahi müalicəsi

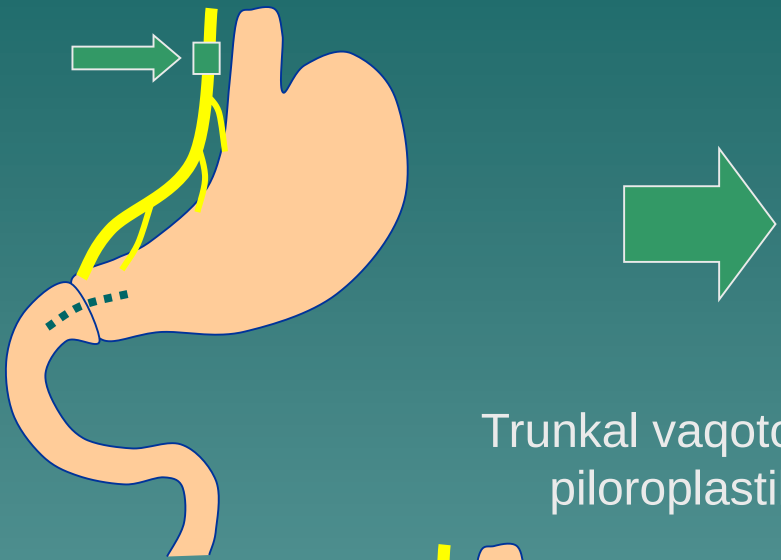
Anti-Hiperasid →

Vaqotomiya
- Trunkal
- Selektiv

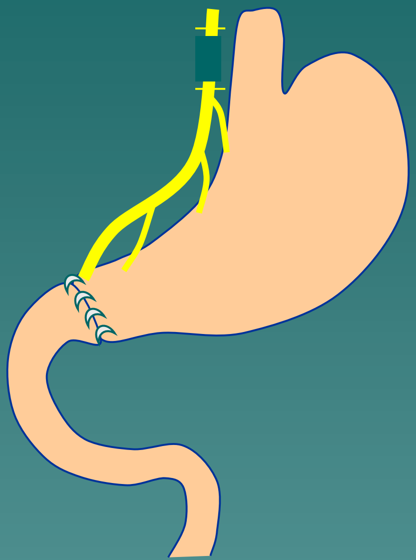
Rezeksiya
- Antrumektomiya
- 3/2rezeksiya
  - BilrotI, Bilrot II, Ru-Y

Göstəriş →
- Ağırlaşma
- Konservativ müalicəyə cavab verməmə

Xora xəstəliyi
Vaqotomiyalar



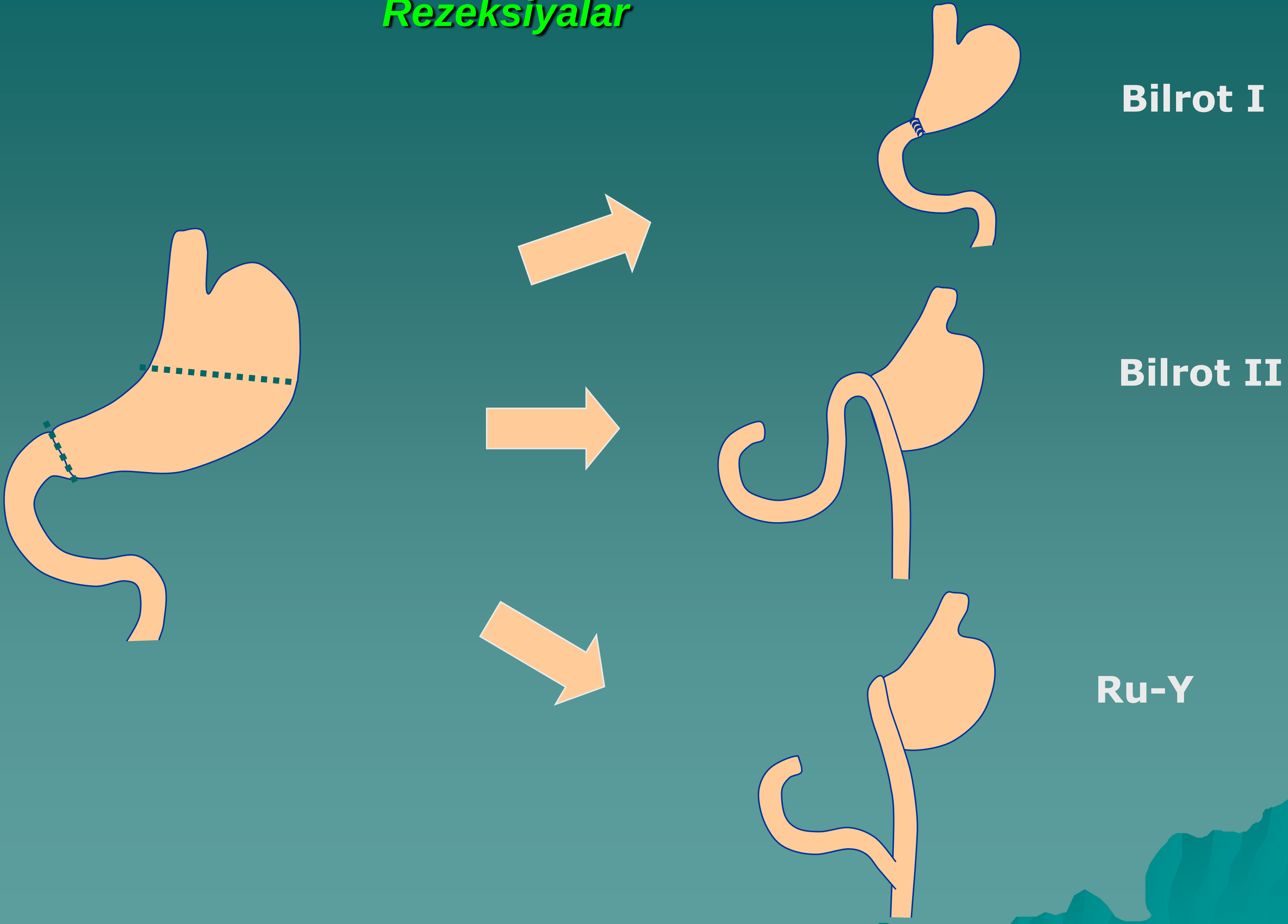
Trunkal vaqotomiya
piloroplastika





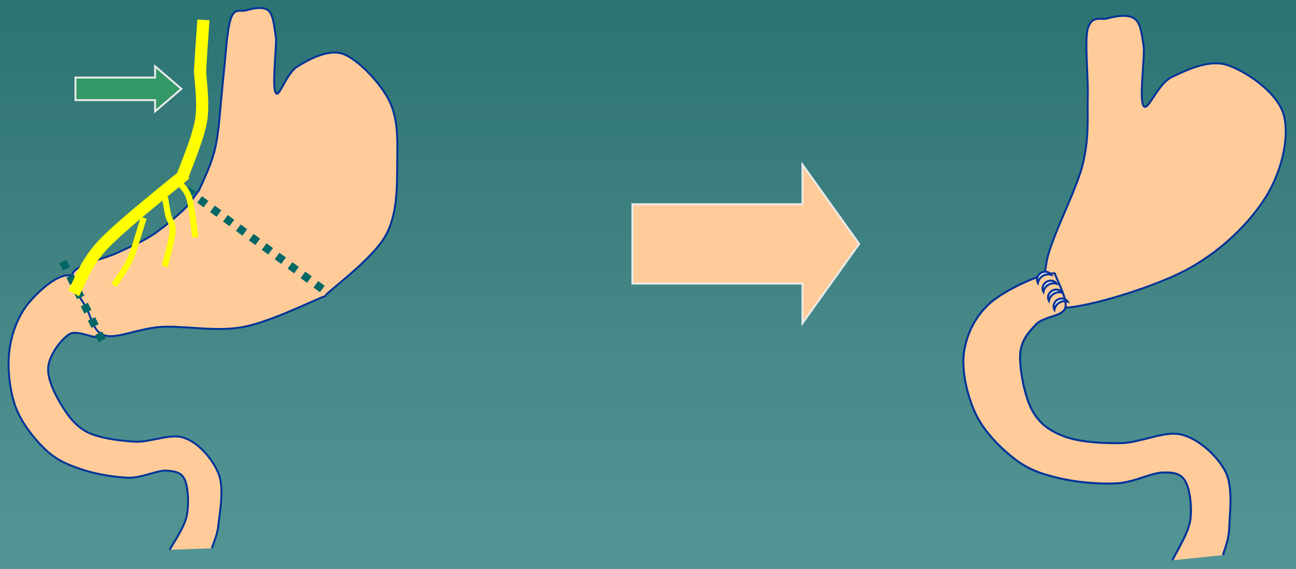
Selektiv vaqotomiya

Xora xəstəliyi
Rezeksiyalar



Xora xəstəliyi

Vaqotomiya + Antrumektomiya



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

XRONİK PANKREATİT

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

TƏRİFİ

XRONİK PANKREATİT MƏDƏALTI VƏZİN XRONİKİ İLTİHABIDIR

Morfoloji

İltihab, Fibroz və Axacaq dəyişiklikləri

Klinik

Ağrı, Exo-, endokrin yetməzlik, Kəskin pankreatit tutmaları

Xronik pankreatit mə'dəaltı vəzin xroniki iltihabı olub, vəzin fibrozu və toxumanın itirilməsinə gətirib çıxarır, axacaq genişlənməsi və sinir hipertrofiyası ola bilər. Ağrı, ekzo-, endokrin yetməzlik və ağırlaşmalar əsas klinik əlamətlərdir.

ETİOLGİYA

- XP əksər hallarda alkoqol və idiopatik mənşəli olur.

- Az hallarda hiperparatiroidizm (kalsium çökməsi), hereditar pankreatit və ductal obstruksiya (daş, striktur, şiş) xronik pankreatitin səbəbini təşkil edir.

- Kəskin pankreatit nadir hallarda - duktal stenoz törədərsə xronik pankreatitə səbəb olur.

- Şərq ölkələrində idiopatik pankreatitlərə daha çox rast gəlir.

XRONİK PANKREATİT

PATOGENEZ

- XP-də iltihabi prosesin ***başlanılmasına, xronik getməsinə***, törətdiyi dəyişikliklərə səbəb olan mexanizmlər dəqiq bilinməsə də, müəyyən ehtimallar mövcuddur
- İltihabi prosesin başlanması və gedişini tə'min edilməsində iki prosesin-***parenxima zədələnməsinin və axacaq dəyişikliklərinin*** önəmli rol oynadığı ehtimal edilir.
- *Təkrarlanan və davam edən iltihabi proses vəzi toxumasının fibrozuna, azalmasına və ətraf orqanların prosesə qoşulmasına gətirib çıxarır. Bunun nəticəsində ekzo-, endokrin yetməzlik, ağırlaşmalar meydana gəlir.*

PATOGENEZ

ALKOQOL İDİOPATİK DUKTOGEN DİGƏR

PARENXİMA ZƏDƏLƏNMƏSİ DUKTAL OBSTRUKSİYA

İLTİHAB

Parenxima fibrozu Duktal dəyişiklik Sinir hipertrofiyası

Ağrı □Exo-, endokrin yetməzlik □ Təkrarlayan tutmalar □ Ağırlaşmalar

PATOGENEZ

- *İltihab, fibroz, parenxima zədələnməsi və duktal arxitektorikanın pozulması* XP önəmli patogenetik faktorudur .
- **Bu mexanizmlər arasında yaranan *qüsurlu dövran* prosesin xronikləşməsində önəli rol oynayır**

PATOGENEZ


AXACAQ OBSTRUKSİYASI
PANKREAS DAŞLARI
İLTİHAB
PARENXİMA ZƏDƏLƏNMƏSİ
F İ B R O Z
SİNİR HİPERTROFİYASI

XRONİK PANKREATİT
Klinik-morfoloji formaları

- İltihabin yeri, dərəcəsi və gedişınə görə XP-in 3 forması ortaya çıxır: *duktal, indurativ və diffuz-fibrotik*
- *Duktal formanın* *özəlliyi* *pankreas axacağın genişlənməsi (> 5 mm)* və drenaj əməliyyatının faydalı olmasıdır
- *İndurativ formada* vəzin baş nahiyəsində və ya gövdə və quyruğunda iltihabi kütlə müəyyən edilr. Adətən şişlə diferensasiya etmək lazım gəlir
- *Diffuz fibrotik* formada vəzin yayğın fibrozu görünür, axacaq genişlənməsi və kütlə isə tapılmır

GEDİŞİ

XRONİK PANKREATİT

FİBROTİK – 40-50%

DUKTAL – 30-40%

İNDURATİV – 20-30%

AĞIRLAŞMALAR

Xoledox stenozu
12BB stenozu
Dalaq venası trombozu
Psevdokist
Fistul

TƏSNİFATI

XRONİK PANKREATİT

SƏBƏBİ
- Alkoqol
- İdiopatik
- Duktogen
- Hereditar

KLİNİK-MORFOLOJİ FORMALARI
- Duktal
- Fibrotik
- İndurativ

GEDİŞ TİPİ
- Təkrarlayan (Residivləşən)
- Daimi
- Ağırlaşmalı

BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



Klinikası

- Pankreas toxumasının ***iltihab əlamətləri, vəzin ekzo-, endokrin funksiyasının pozulması və ağırlaşmalar*** XP-in əsas klinik simptomlarını təşkil edir.
- Bunlara ***ağrı, arıqlama, diarreya və şəkərli diabet*** əlamətləri aiddir
- ***Ağrı*** XP-nin ən önəmli əlaməti olub xəstələrin 95%-də rast gəlir, daimi şəkildə ola bilər və ya tutmalar vaxtı ortaya çıxa bilər.

XRONİK PANKREATİT

DİAQNOSTİKASI

KLİNİK

- Ağrı
- Təkrarlayan KP tutmaları
- Dispepsiya
- Diarreya
- Arıqlama

LABORATOR

- Steatorreya
- Enzim sınaqları
- Endokrin yetməzlik (Diabet)

BİOPSİYA

GÖRÜNTÜLƏMƏ

- USM- fibroz, ödem, kalsifiokasiya
- KT- fibroz, ödem, kalsifiokasiya, duktal genişlənmə
- MRT- KT ilə eyni
- ERXPQ- axacaqda genişlənmə, daralma
- Pankreatoskopiya- axacaqda daş vəs.

Diaqnostik kriteriyalar

- *XP diaqnozu üçün kriteriyalar*
  - **İltihab – ağrı**
  - **Fibroz – görüntüləmədə və ya biopsiyada**
  - ***± ekzo-, endokrin yetməzlik***

- *Ağrı, ekzo-, endokrin yetməzlik, görüntüləmə üsulları və histoloji müayinələrlə vəzi toxumasında fibrozun, iltihabın tapılması XP-in ən önəmli diaqnostik əlamətləridir. Kalsifikasiyalar çox xarakterikdir, lakin 30-50% hallarda rast gəlir.*

DİAQNOSTİK ALQORİTM

Xronik pankreatit sübhəsi

XP varmı ? → **Ağrı. Təkrarlayan KP tutmları. Exo-, endokrin Yetməzlik. Pankreasda fibroz (USM, KT, MRT)**

XP var isə-

- **Etiologiyası nədir ?** → **Alkoqol, İdiopatik, Duktal, Digər**
- **Forması hansıdır ?** → **Pankreatoqrafiya (KT, MRT, ERXPQ, İntraop)**
  - **DUKTAL (> 5 mm, daralma)**
  - **FİBROTİK (<5 mm, hamar)**
  - **İNDURATİV (kütlə)**

Ağırlaşmaları varmı?

- **Xoledox stenozu:** *QQT↑, QF ↑, Bil ↑, MRXQ, ERXPQ*
- **Dalaq venası trombozu:** *Dopler USM, Tomoqrafik angioqrafi*
- **12BB stenozu:** *Duodenoskopiya, Duodenoqrafiya*
- **Fistul:** *Pankreatik assit, hidrotoraks, mayedə amilaza ↑*

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

- AĞRININ AZALDILMASI
- EXO-, ENDOKRİN YETMƏZLİYİN MÜALİCƏSİ
- DUKTAL OBSTRUKSİYANIN ARADAN QALDIRILMASI
- AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKA VƏ MÜALİCƏSİ

MÜALİCƏ ÜSULLARI

KONSERVATİV TƏDBİRLƏR

- AĞRIKƏSİCİLƏR
- PANKREATİK ENZİMLƏR
- İNSULİN
- DİET
- KƏSKİNLƏŞMƏ DÖVRÜNDƏ KP MÜALİCƏSİ

MÜALİCƏ ÜSULLARI

CƏRRAHİ MÜALİCƏÜSULLARI

DRENAJ ƏMƏLİYATLARI

- Pankreato-enterik (Pestow)
- Pankreatik litoextraksiya
- Pankreatik stend
- Sfinkterotomiya

REZEKSİYA

- PDR – Wipple
- PDR+PQ-Longmire-Wipple
- PR+12BBQ - Beger

REZEKSİYA + DRENAJ

- Frey

DENERVASİYA

- Açıq
- Kimyəvi
- Laporoskopik

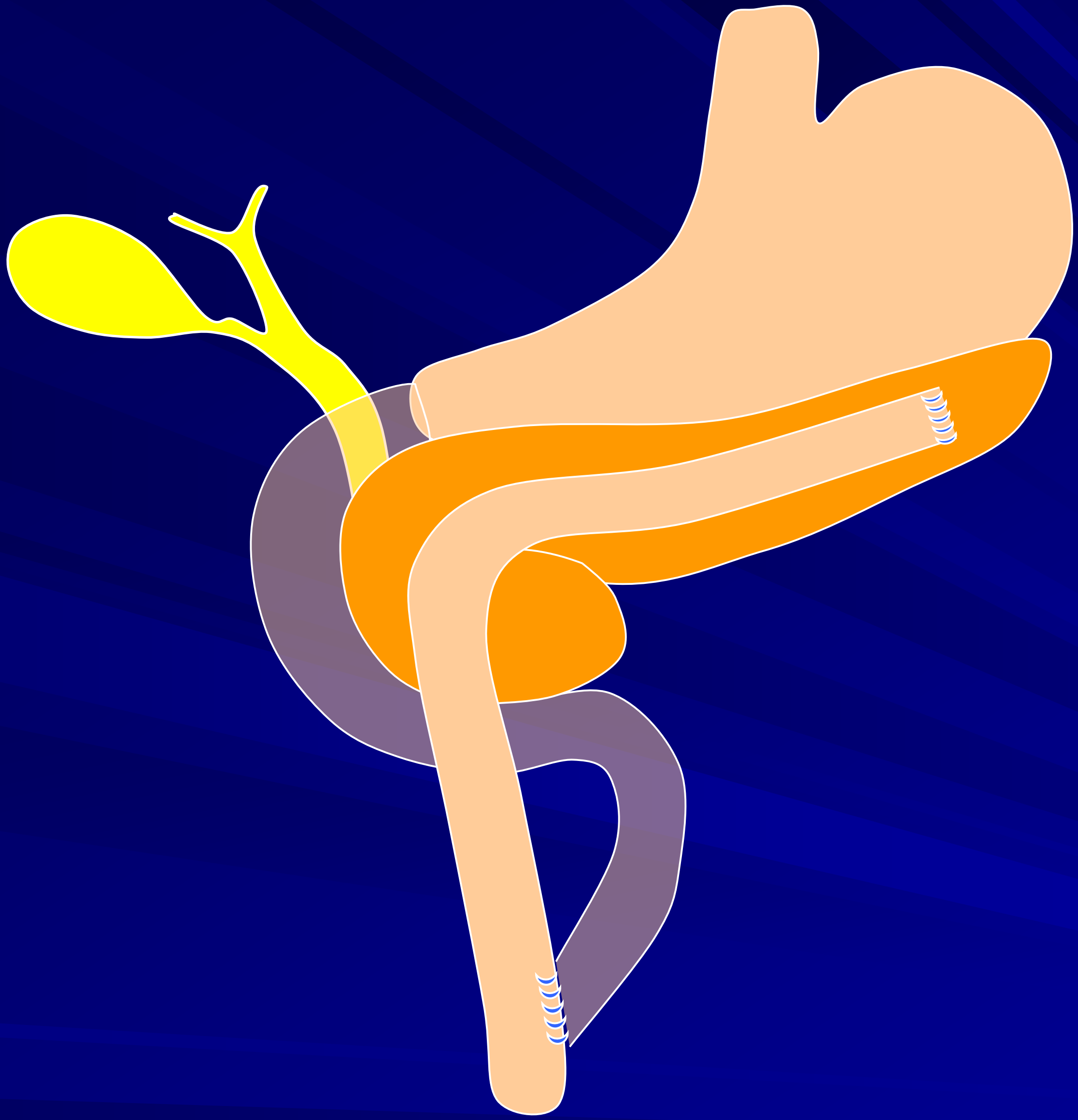
REZEKSİYA+ TRANSPLANTASİYA


XRONİK PANKREATİT
MÜALİCƏ TAKTİKASI
XP
Kəskinləşmə dövrü
KP Müalicəsi
FORMASINI AXTARMAQ
DUKTAL
5 mm çox
DRENAJ ƏMƏLİYATLARI
FİBROTİK
Konservativ
Denervasiya
Rezeksiya
EFFEKTSİZ OLARSA
Xoledox stenozu- XDA
12BB stenozu - GEA
Fistullar - Konserv
Dalaq ven.tromb- SE
Kombinə - çoxlu drenaj
AĞIRLAŞMA
İNDURATİV
REZEKSİYA
ŞİŞDƏN FƏRQLƏNDİRMƏK MÜMKÜN OLMADIQDA
Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

MÜALİCƏ TAKTİKASI

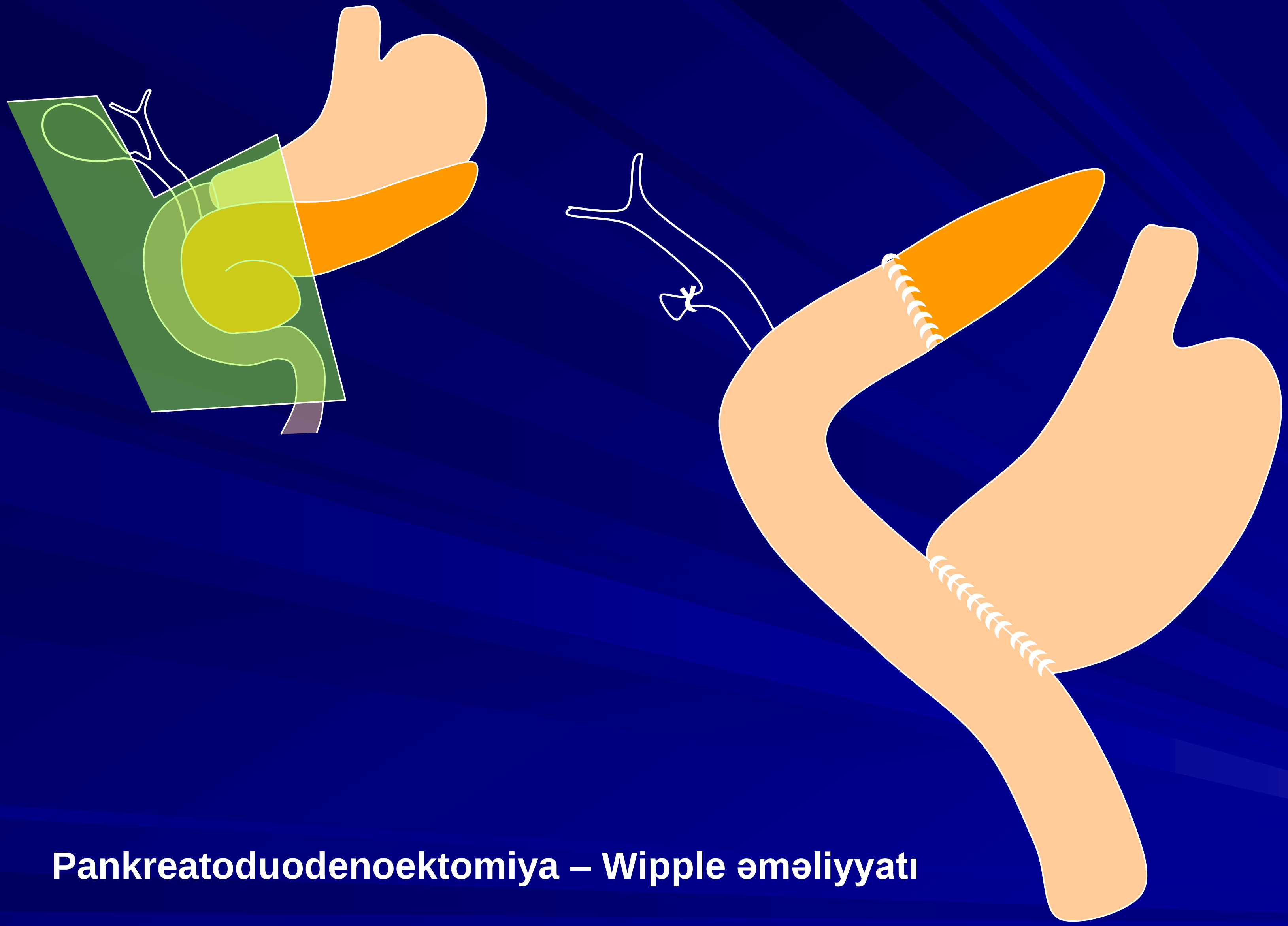
XRONİK PANKREATİTDƏ ƏMƏLİYATA GÖSTƏRİŞLƏR

- ŞÜBHƏLİ DİAQNOZ : ŞİŞDƏN FƏRQLƏNDİRMƏK MÜMKÜN OLMADIQDA
- İNDURATİV FORMA
- KONSERVATİV MÜALİCƏYƏ BAXMAYARAQ DAVAMLI AĞRI
- DUKTAL FORMA - AXACAQ GENİŞLƏNMƏSİ
- AĞIRLAŞMALAR

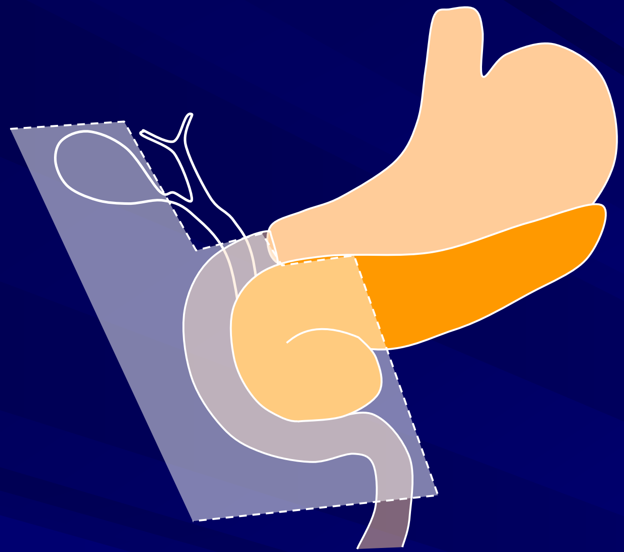


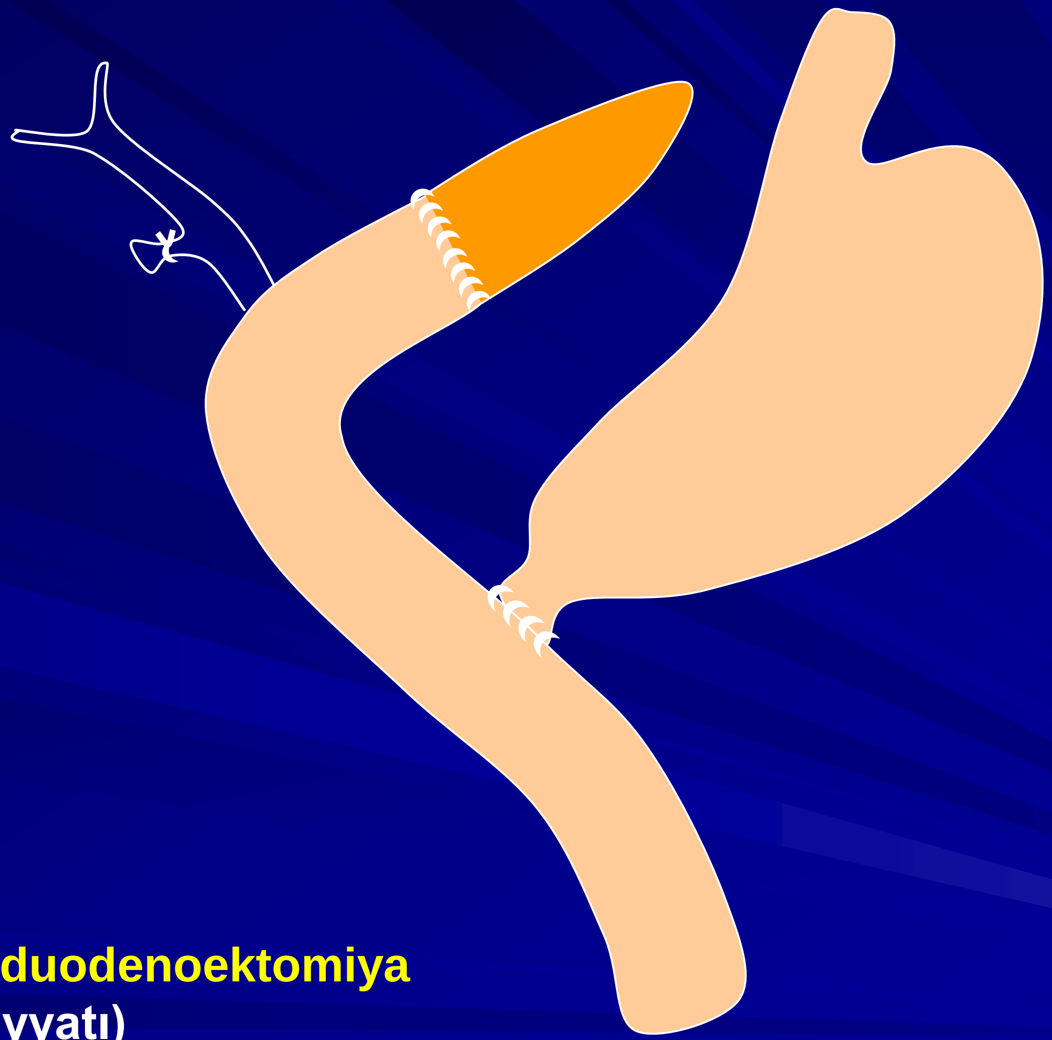
Pankreato-yeyunostomiya – Partington-Rochelle əməliyyatı

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

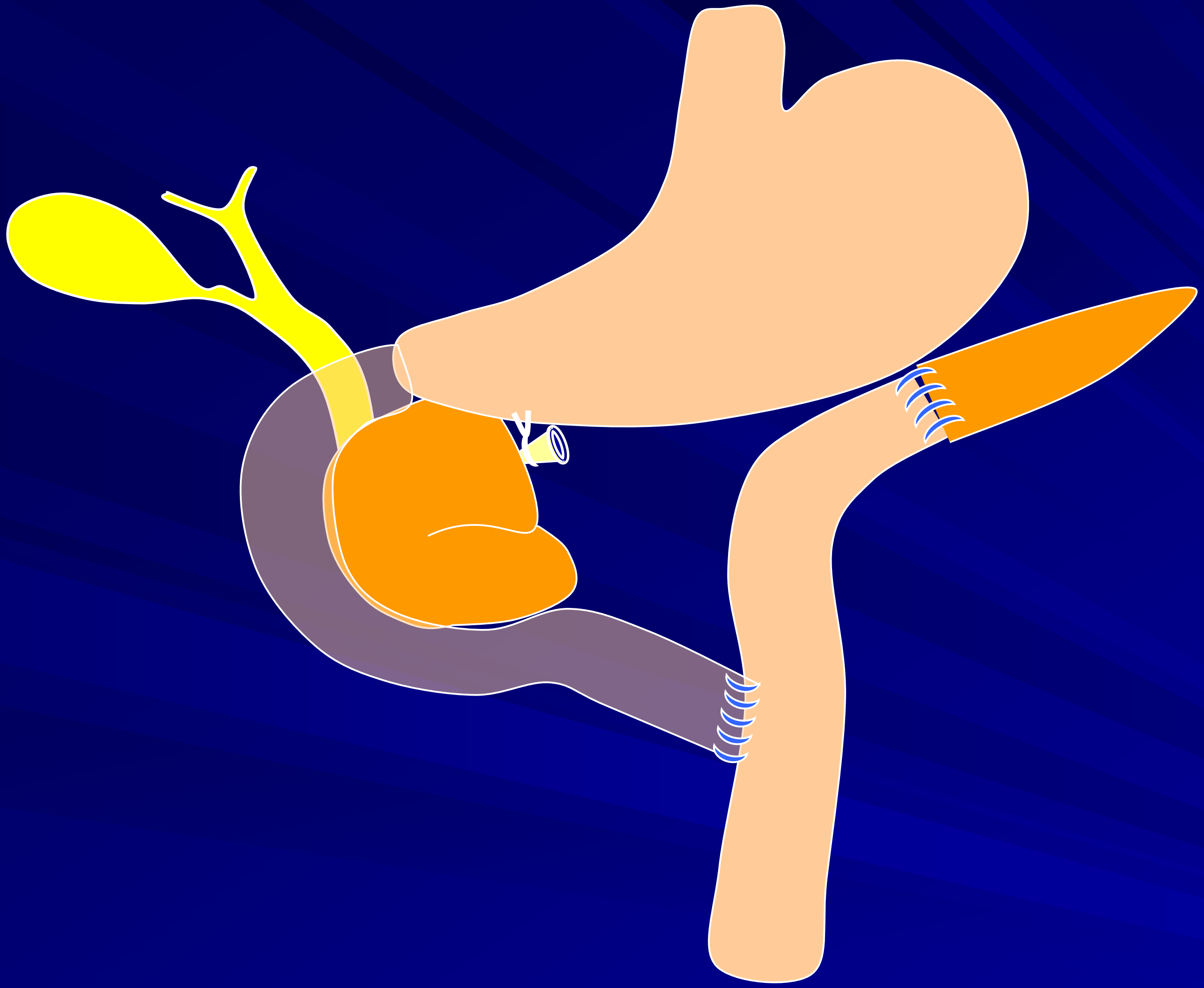


Pankreatoduodenoektomiya – Wipple əməliyyatı





Pilorqoruyucu pankreatoduodenoektomiya
(Wipple - Longmire əməliyyatı)



12bb qoruyucu pankreas rezeksiyası
(Beger əməliyyatı)

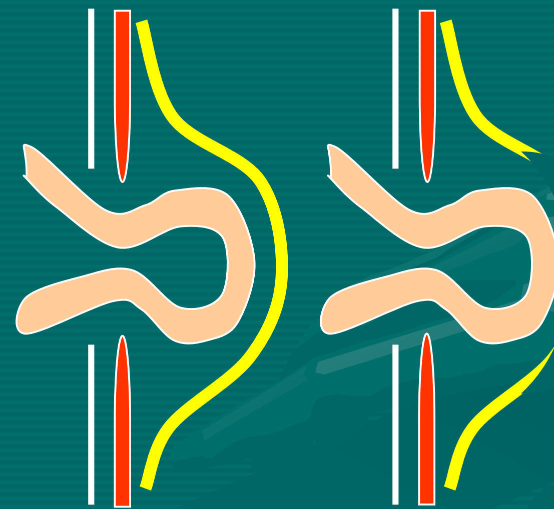
YIRTIQLAR

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Tərifi



Yırtıq



Evisserasiya

TƏSNİFATI

YIRTIQLAR

SƏBƏBİ
- Anadangəlmə
- Qazanılmış

YERİ
- **Daxili**
  - ***Hiatal***
  - ***Digər***
- **Xarici**
  - ***Qasıq***
  - ***Göbək***
  - ***Bud***
  - ***Bel***
  - ***Qapayıcı***
  - ***Ə/S***

GEDİŞİ
- Düzələn
- Düzəlməyən
- Ağırlaşmış
  - ***Boğulma***
  - ***Qanqrena***
  - ***Fleqmona***
  - ***Keçməzlik***

PATOGENEZ

Qəbzlik
Öksürək
Fiziki iş
Köklük
Sidik ifr.çət
Digər

Genetik
Arıqlama
Hipotrofiya
Qocalıq

Divar zəifliyi

TƏZYİQ ARTMASI



Klinika və diaqnostikası

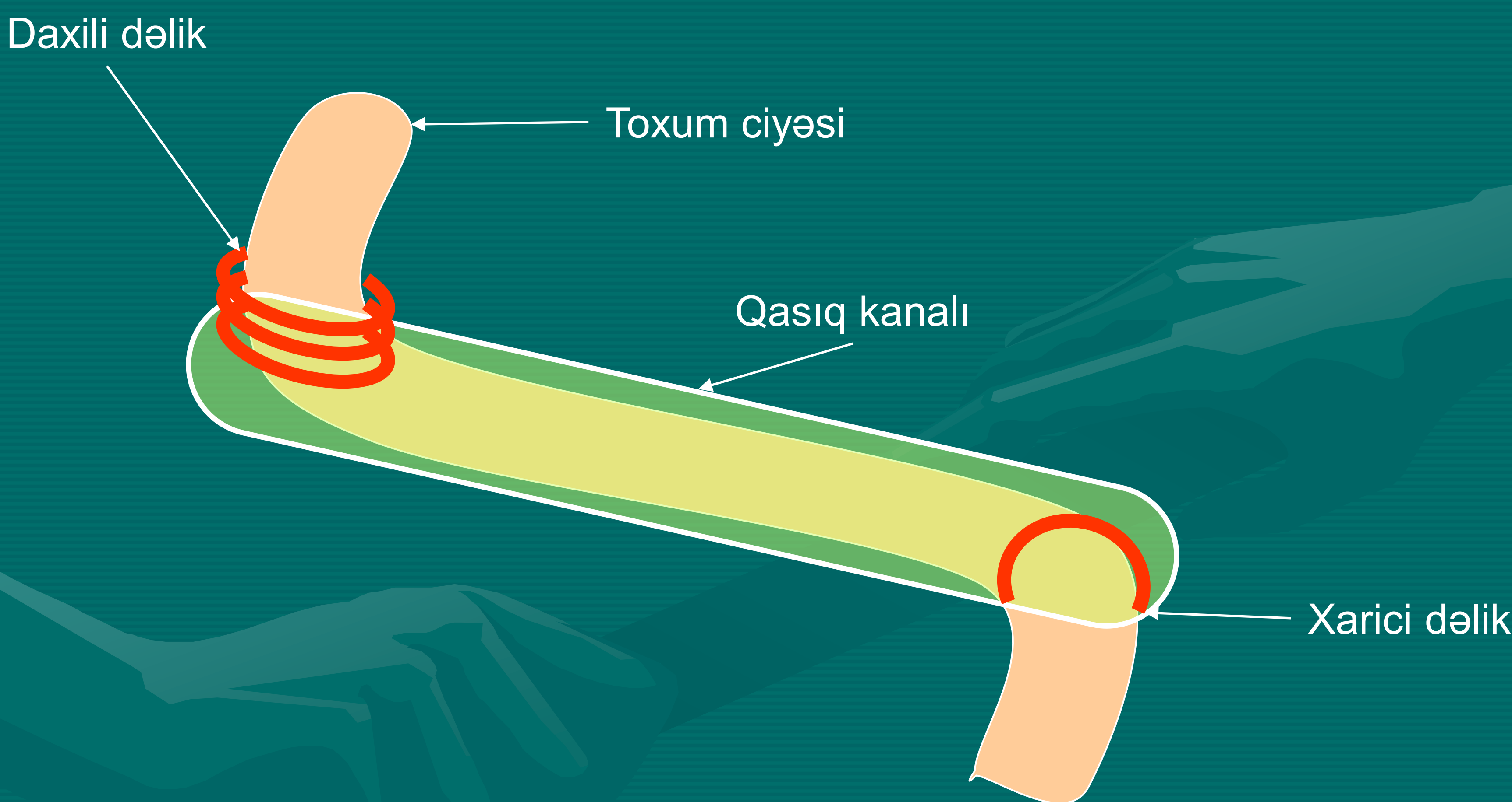
Şişkinlik
- Fiziki iş vaxtı artır
- Öskürək vaxtı artır

Ağrı

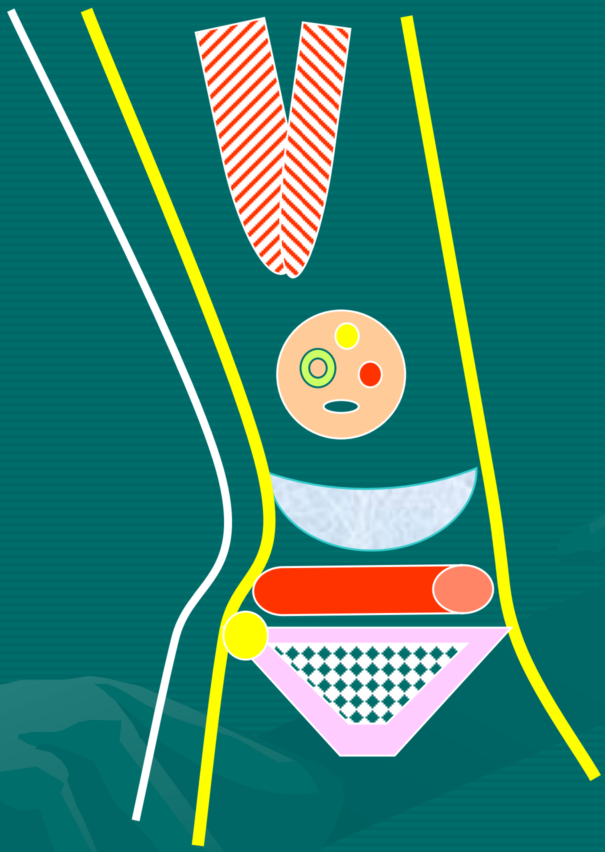
Diaqnostika
- USM
- Kontrastlı KT
- Laparoskopiya
- Peritonoqrafiya

Boğulma əlamətləri
- Kəskin ağrı
- Şişkinliyin düzəlməməsi
- Öksürək simtomunun almaması
- Gərginlik

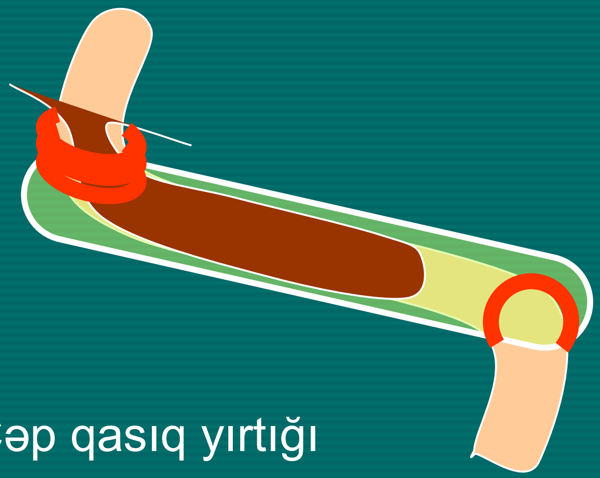
Qasıq kanalı



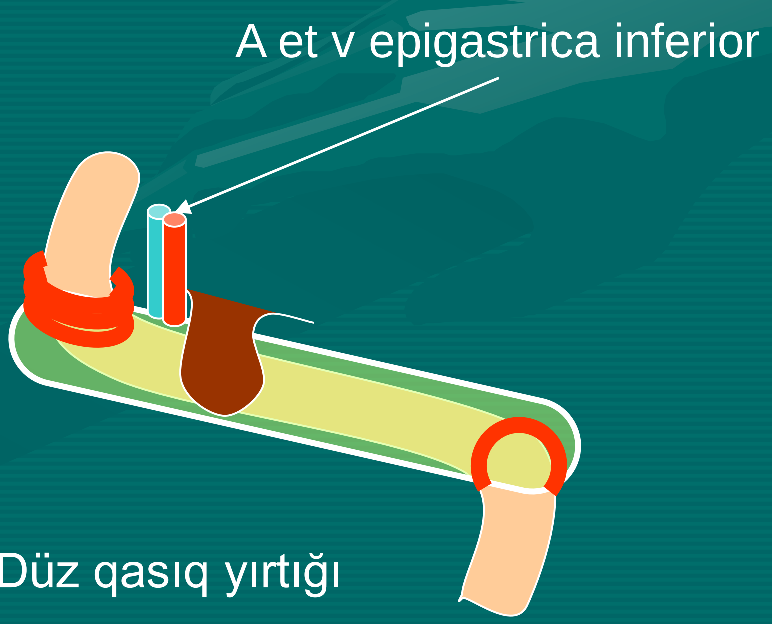
Qasıq kanalı



Qasıq yıtığı



Cəp qasıq yırtığı



Düz qasıq yırtığı

Qasıq yıtığı



Kanal mərhələsi



Qasıq mərhələsi



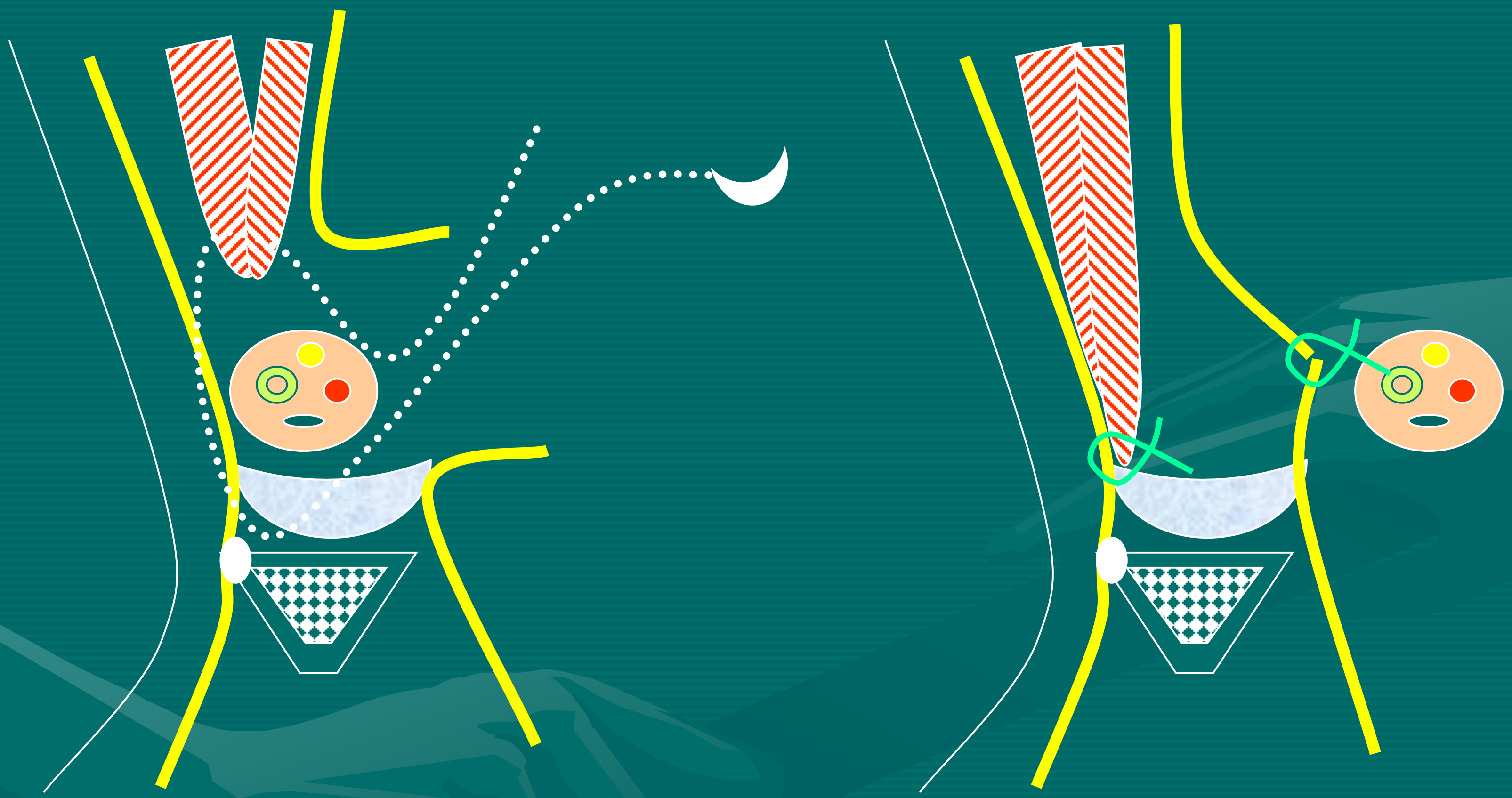
Qasıq –xaya mərhələsi

Qasıq Yırtığının Bərpa Üsulları

ÖN DİVAR BƏRPASI
- **Martınov**
- **Jirari**
- **Kimbarovski**

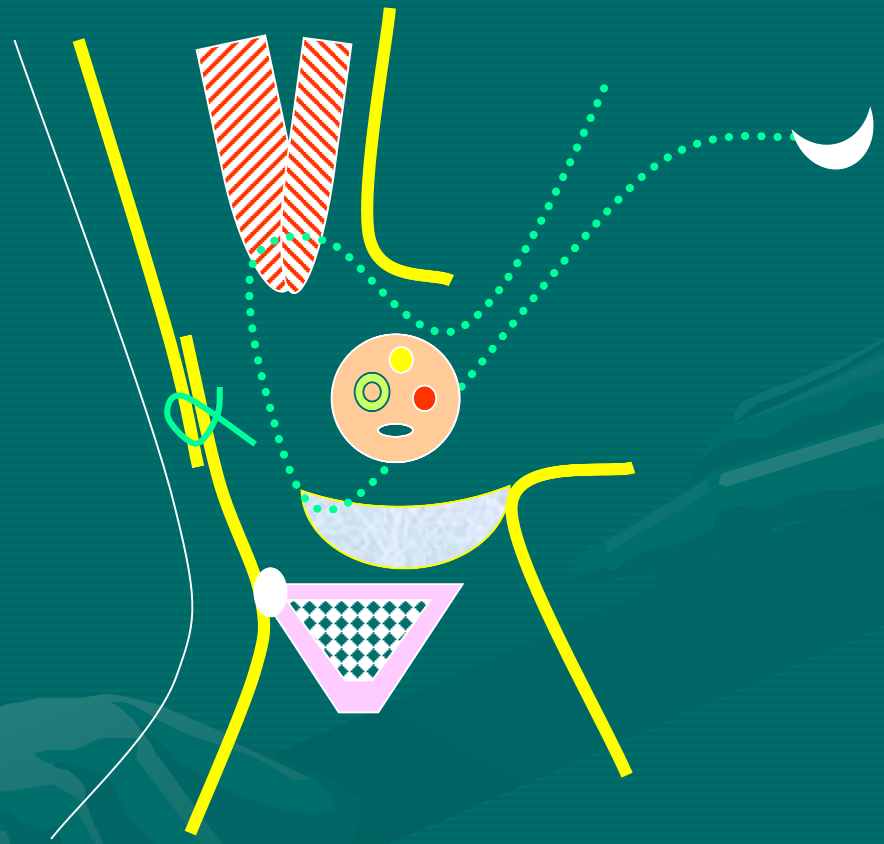
ARXA DİVAR BƏRPASI
- **Bassini**
- **Shouldice**
- **McVay**
- **Gərginliksiz (yamaqla)**
  - **Açıq**
  - **Laparoskopik**

Qasıq Yırtığı



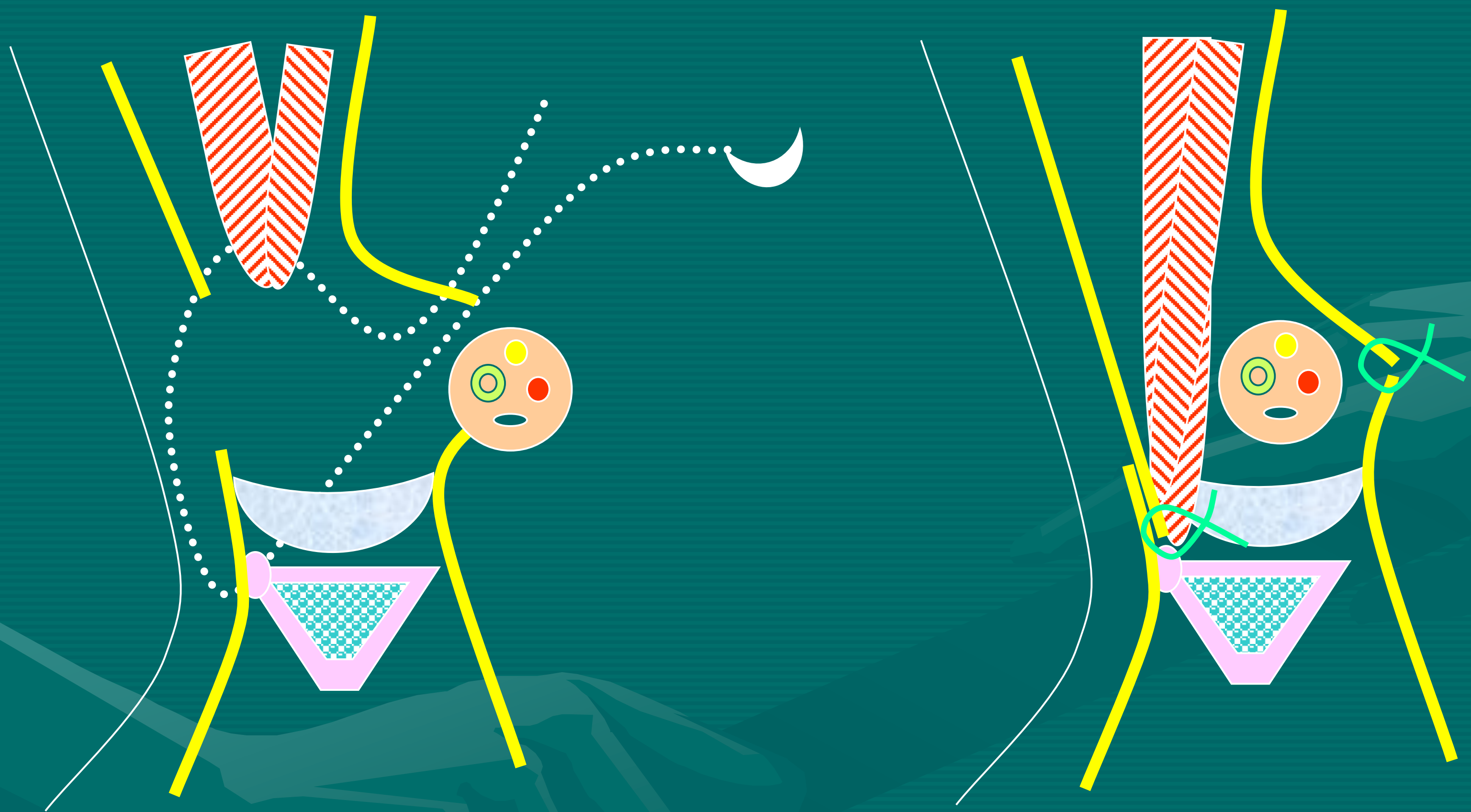
Basini üsulu

Qasıq Yırtığı



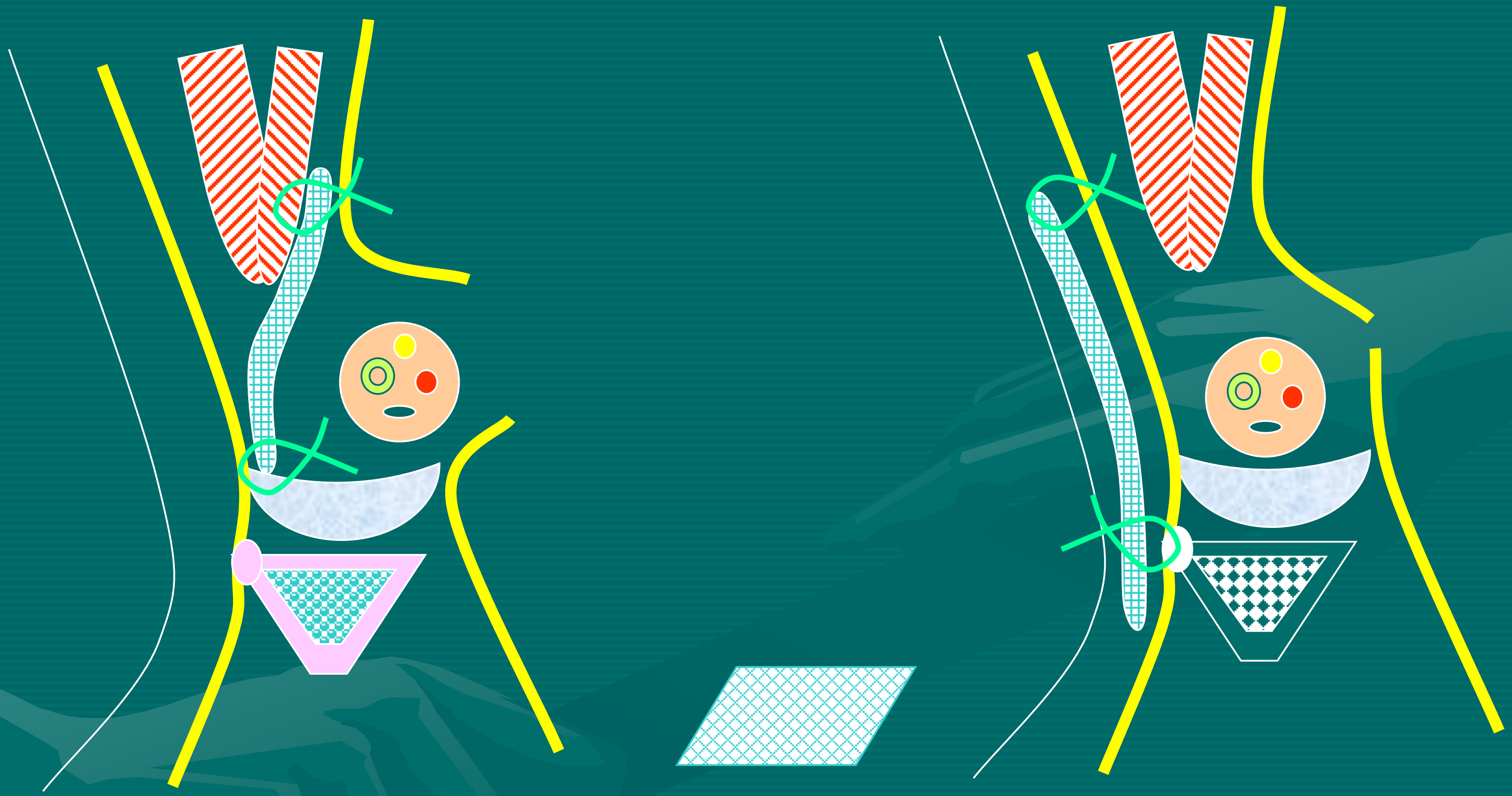
Shouldice üsulu

Qasıq Yırtığı



McVay üsulu

Qasıq Yırtığı



Gərginliksiz

- Açıq hernioplastika
- Laparoskopik hernioplastika